

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ХИ-
РУРГИИ ИМЕНИ А.В. ВИШНЕВСКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Оконская Диана Евгеньевна

**ЭЗОФАГЭКТОМИЯ КАК СПОСОБ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ
АХАЛАЗИИ КАРДИИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ**

14.01.17 – Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н. Ручкин Дмитрий Валерьевич

Москва – 2021

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Актуальность проблемы.....	5
Цель и задачи работы.....	8
Научная новизна.....	8
Практическая значимость.....	8
Внедрение в практику.....	9
Апробация работы.....	9
Публикации.....	10
Структура диссертации	10
ГЛАВА I. АХАЛАЗИЯ КАРДИИ И СПОСОБЫ ЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	11
1.1. Введение.....	11
1.2. Основные особенности заболевания, терминология.....	13
1.3. Исторические аспекты развития хирургии ахалазии кардии	16
1.4. Классификации ахалазии кардии	18
1.5. Современные представления о выборе способа лечения ахалазии кардии ..	19
<i>Выбор способа лечения терминальной стадии ахалазии кардии</i>	<i>23</i>
<i>Эзофагэктомия как способ радикального лечения ахалазии кардии</i>	<i>27</i>
1.6. Заключение	31
ГЛАВА II. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	32
2.1. Объект, структура и дизайн исследования.....	32
<i>Временные характеристики, критерии включения и исключения</i>	<i>32</i>
2.2. Общие данные исследуемой группы.....	35
2.3. Методы исследования.....	43
2.4. Диагностическое оборудование	51
2.5. Статистическая обработка данных.....	52
ГЛАВА III. МЕТОДОЛОГИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА.....	53
3.1. Цель и особенности оперативного вмешательства.	53

3.2. Показания и противопоказания к эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода	54
3.3. Особенности эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода при ахалазии кардии.....	55
<i>Завершение эзофагопластики в сложных ситуациях</i>	73
<i>Экстренная эзофагэктомия</i>	78
3.4. Стандарт ведения больных в послеоперационном периоде	80
ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ АХАЛАЗИИ КАРДИИ IV СТАДИИ.....	83
4.1. Непосредственные результаты	83
4.2. Отдаленные результаты.....	95
<i>Питательный статус, диета и режим питания</i>	96
<i>Оценка качества жизни</i>	98
<i>Поздние хирургические осложнения</i>	107
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	114
ВЫВОДЫ.....	122
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	123
Список литературы.....	124
Приложение 1	137
<i>Опросник SF-36</i>	137
Приложение 2.....	139
<i>Опросник GSRS</i>	139

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК – ахалазия кардии;

ГМ – головной мозг;

ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт;

ЗЧМТ – закрытая черепно-мозговая травма;

ИБС – ишемическая болезнь сердца;

КВ – контрастное вещество;

ЛЖА – левая желудочная артерия;

НМИЦХ – Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского;

НОМИ – неокклюзионная мезентериальная ишемия;

НПС – нижний пищеводный сфинктер;

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения;

ОПН – острая почечная недостаточность;

П/о – послеоперационный;

ПОД – послеоперационный день;

ПОЭМ – пероральная эндоскопическая миотомия;

ССО – сердечно-сосудистые осложнения;

ТХЭЭ – трансхиатальная эзофагэктомия;

ТТЭЭ – трансторакальная эзофагэктомия;

ХСН – хроническая сердечная недостаточность;

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия;

ЭГА – эзофагогастроанастомоз;

ЭЭ – эзофагэктомия.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Ахалазия кардии (АК) является редкой патологией, встречается в 3-20% среди всех заболеваний пищевода. Занимает 4-е место в структуре хирургических заболеваний пищевода после рака, грыж пищеводного отверстия диафрагмы и стриктур (Черноусов А. Ф. и др., 2012). Ежегодные показатели заболеваемости составляют 1,6, а распространенности - 10,8 на 100.000 человек (Sadowski D.C. et al., 2010; Moonen A. et al., 2014). АК возникает одинаково часто у мужчин и у женщин, развивается у людей любого возраста. В основе болезни лежит поражение тормозящих нейронов межмышечного нервного сплетения, которые координируют перистальтику пищевода и способствуют расслаблению нижнего пищеводного сфинктера в ответ на поступление пищи (Krill J.T. et al., 2016; Moonen A. et al., 2014).

В ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ (далее НМИЦХ) используют классификацию, разработанную Б.В. Петровским еще в конце 50-х годов XX века. Деление АК на стадии, основанное на клинических и анатомических критериях, а также данных рентгенологического исследования, позволяет дифференцировать способы и тактику лечения (Петровский Б.В., 1962; Черноусов А.Ф. и др., 2000).

В настоящее время нет патогенетического способа лечения АК. Все его варианты направлены лишь на устранение симптомов заболевания (Furuzawa-Carballeda J. et al., 2016).

Традиционное лечение АК включает консервативное (блокаторы медленных кальциевых каналов, нитраты длительного действия), эндоскопическое (инъекции ботулотоксина в НПС, баллонная дилатация, ПОЭМ) и хирургическое (миотомия, ЭЭ) (Vaezi M.F. et al., 2013). Консервативное лечение имеет ограниченный диапазон эффективности и лишь дополняет остальные методы лечения (Stefanidis D. et al, 2012).

Выбор способа лечения напрямую зависит от стадии заболевания. Так, лечение I-II ст. АК начинают со ступенчатой форсированной кардиодилатации под рентгеноскопическим контролем. Процедура уже после первого курса обеспечивает положительные результаты в более чем 90% наблюдений. При II-III ст. выполняют открытую или эндоскопическую кардиомиотомию, которую также сочетают с различными модификациями полной или неполной фундопликации (Черноусов А. Ф. и др., 2012; Vaezi M.F. et al., 2013; Voeckxstaens G.E. et al., 2014).

В последние годы широко применяют пероральную эндоскопическую миотомию (ПОЭМ). Согласно новым Европейским клиническим рекомендациям (Oude Nijhuis RAB et al., 2020), ПОЭМ является безопасным способом лечения АК. Однако в связи с тем, что вышеуказанный метод является достаточно новым, до настоящего момента нет информации о долгосрочных результатах лечения (свыше двух лет). Более того, желудочно-пищеводный рефлюкс после ПОЭМ развивается чаще, нежели после ЭКМТ с фундопликацией (Repici A. et al., 2018).

До сих пор подходы к лечению АК IV ст. остаются важной тактической проблемой. Большинство хирургов больным с терминальной стадией АК продолжают выполнять кардиодилатацию или кардиомиотомию с неполной фундопликацией (Vaezi M.F. et al., 2013; Stefanidis D. et al., 2012). Вышеперечисленные методики, являясь паллиативными по сути, не устраняют субстрата заболевания (патологически измененного пищевода), что приводит к рецидиву дисфагии в 10-20% (Iqbal A. et al., 2006). По данным M.F. Loviscek et al. (2013), степень удовлетворенности результатами повторных вмешательств на кардии была минимальна у больных IV ст. заболевания, составила 33% в период наблюдения с 12 по 157 месяцев (медиана - 63 мес.). Это обуславливает низкую эффективность органосохраняющих вмешательств на поздней стадии заболевания, в связи с чем прибегают к повторным сеансам баллонной дилатации, к рекардиомиотомии. И только после очередного неудачного курса лечения, отдельным пациентам выполняют ЭЭ (Devaney E.J. et al., 2001). Неудачи органосохраняющих методик связаны с недостаточной оценкой стадии и прогноза заболевания. Любое органосо-

храняющее вмешательство направлено лишь на восстановление проходимости кардии без учета необратимых патологических изменений в самом пищеводе.

Известна тактика выполнения ЭЭ без предшествующих вмешательств на кардии (Черноусов А. Ф. и др., 2000; Orringer M.B. et al., 1989; Devaney E.J. et al., 2001). Данный подход постоянно дискутируется в хирургической среде. Многие современные исследователи считают приоритетное выполнение ЭЭ слишком радикальным методом, сопряженным с большим количеством осложнений и плохим качеством жизни пациентов (Duranceau A. et al., 2012; Vaezi M.F. et al., 2013; Stefanidis D. et al., 2012).

Анатомические и функциональные изменения пищевода на терминальной стадии заболевания являются неоспоримым аргументом в пользу радикального хирургического лечения (Sader A.A. et al., 2000; Черноусов А. Ф. и др., 2012). Орган расширяется (более 6 см в диаметре), принимает S-образную форму. Нарушаются пропульсивная моторика пищевода (вплоть до его атонии), а также эвакуация пищи вследствие деформации и рубцового перерождения кардии. Возникает выраженный эрозивно-язвенный эзофагит. Вышеперечисленные изменения приводят к безвозвратной утрате органом его функции. У данной категории больных всегда остается высокий риск язвенного кровотечения на фоне застойного эзофагита, а также тяжелых аспирационных осложнений, вследствие активной и пассивной регургитации, которые приводят к развитию пневмонии (Banbury M.K. et al., 1999; Duranceau A. et al., 2012).

Более того, достоверно известно о высоком риске развития плоскоклеточного рака пищевода, так как дисплазия слизистой оболочки пищевода является частой находкой при АК IV ст. (Meijssen M. A. et al., 1992; Fisichella P. M. et al., 2008).

Учитывая все вышесказанное, очевидно, что вопрос выбора тактики лечения АК терминальной стадии по-прежнему остается дискуссионным, а место ЭЭ в лечении АК окончательно не определено.

Цель и задачи работы

Цель исследования: разработать стратегию и тактику радикального хирургического лечения больных ахалазией кардии.

Задачи исследования:

1. Определить показания и противопоказания к радикальному хирургическому лечению больных ахалазией кардии.
2. Обосновать применение эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода в качестве метода выбора в лечении терминальной стадии АК, в том числе у больных с рецидивом дисфагии после операций на кардии.
3. Оценить безопасность эзофагэктомии у больных терминальной стадией ахалазии кардии на основании анализа ее непосредственных результатов.
4. Оценить эффективность эзофагэктомии на основании анализа ее отдаленных результатов, включающего сравнительное изучение соматического состояния и качества жизни больных до и после радикального хирургического лечения.

Научная новизна

Обоснована стратегия радикального хирургического лечения больных ахалазией кардии, согласно которой абсолютным показанием к эзофагэктомии является терминальная стадия заболевания (без предшествующего лечения), а также ахалазия кардии IV ст. после неудачных предшествующих вмешательств на кардии.

Практическая значимость

Расширены показания к эзофагэктомии у больных ахалазией кардии в терминальной стадии и с рецидивом дисфагии после операции на кардии.

Обоснована необходимость радикального хирургического лечения больных ахалазией кардии IV ст.

Трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной пластикой пищевода желудочной трубкой стандартизирована как «операция выбора» в хирургическом лечении терминальной стадии ахалазии кардии.

Определены показания к дополнительному трансторакальному доступу.

Внедрение в практику

Результаты диссертационного исследования внедрены в практическую работу ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского" Минздрава России. На основании проведенных исследований способ радикального лечения ахалазии кардии терминальной стадии внедрен в клиническую и педагогическую практику следующих организаций: ГБУ РД «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Дагестан, ГБУ РД «Республиканская клиническая больница скорой медицинской помощи», кафедра хирургии ФПК и ППС с курсом эндоскопической хирургии ДГМУ.

Апробация работы

Основные положения и результаты работы доложены и обсуждены на научно-практических конференциях:

1. Заседания проблемной комиссии по абдоминальной хирургии ФГБУ "НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, от 11, 13 декабря 2017 г.
2. «Эзофагэктомия как способ радикального лечения ахалазии кардии терминальной стадии». VI Межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы абдоминальной хирургии» г. Томск, 17 ноября 2017г.
3. «Эзофагопластика комбинированным трансплантатом». VII Межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы абдоминальной хирургии», посвященная памяти Г.К. Жерлова, г. Томск, 23 ноября 2018 г. Опубликованы тезисы
4. «Esophagectomy for end-stage achalasia». Всемирный конгресс Международной ассоциации хирургов, гастроэнтерологов и онкологов (IASGO), 09.09.2018 – 12.09.2018. Опубликованы тезисы
5. «Эзофагопластика комбинированным трансплантатом». II Общероссийский хирургический Форум, XXII Съезд РОЭХ им. В.Д.Федорова. Секция молодых ученых №1. Г. Москва 10.04.2019 -12.04.2019

Публикации

По теме диссертации опубликовано 5 работ, из них 3 статьи в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Российской Федерации для публикации результатов диссертационных исследований.

Структура диссертации

Диссертация изложена на русском языке на 143 страницах машинописного текста и состоит из оглавления, введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 35 отечественных и 111 зарубежных источников. Работа иллюстрирована 40 рисунками и 17 таблицами

ГЛАВА I. АХАЛАЗИЯ КАРДИИ И СПОСОБЫ ЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

1.1. Введение

Ахалазия кардии (АК) является редкой патологией. Ежегодные показатели заболеваемости составляют 1,6 на 100.000 человек, тогда как распространенность составляет 10,8 на 100.000 человек (Sadowski D.C. et al., 2010; Moonen A. et al., 2014). АК занимает 4-е место в структуре хирургических заболеваний пищевода (Черноусов А. Ф. и др., 2012), уступая по частоте раку, ГПОД и доброкачественным стриктурам пищевода. Распространенность АК среди всех заболеваний пищевода варьирует от 3,1 до 20% (Суворова Т. А. и др., 1966; Моргенштерн А. З. и др., 1968; Гребенев А.Л. и др., 1987). Существует множество этиологических факторов возникновения АК, несмотря на это, ее лечение по сей день остается лишь симптоматическим. Прогноз заболевания нельзя назвать благоприятным, ведь оно характеризуется длительным прогрессирующим течением с сопутствующим стойким снижением качества жизни и, в конечном счете, приводит к инвалидизации больных. Важность эффективного лечения АК не только в медицинском, но и социальном аспекте определяется распространённостью этой патологии среди лиц трудоспособного возраста.

Большинство способов лечения АК являются симптоматическими. Сегодня тактика лечения АК утратила единство и логичную последовательность (преемственность), а способы лечения выбирают в зависимости от типа, а не от стадии заболевания (Vaezi M.F. et al., 2013; Stefanidis D. et al., 2012). В отечественной хирургии существует традиция постадийного лечения АК (Петровский В.В., 1957; Вилявин, и др., 1971; Федорова О.Д., 1973; Тамулевичюте Д.И., и др., 1986). Классификация по стадиям отражает клинико-рентгенологическую картину заболевания. Б. В. Петровский (1957) различал четыре стадии АК, Г. Д. Вилявин и Т. А. Тимофеева (1970) предложили трехстадийную классификацию. Однако широкую популярность получила именно классификация Б.В. Петровского, которая актуальна до сих пор.

Так по данным Д.И.Тамулевичюте и др. (1986), консервативное лечение применяли при АК I-III ст., хирургическое лечение - в основном при IV ст. и лишь у 15-20% больных АК. С момента публикации в 2008 г. Чикагской классификации, основанной на манометрии пищевода высокого разрешения (Pandolfino J.E. et al., 2008), разделение АК по типам стало критерием выбора тактики лечения, в том числе в нашей стране (Ивашкин В.Т. и др., 2015).

Остается спорным вопрос, какой способ наиболее обоснован у больных в терминальной стадии АК, в том числе с рецидивом дисфагии после предшествующих органосохраняющих вмешательств на кардии. При IV ст. заболевания частота неудачных органосохраняющих вмешательств резко возрастает (Molena D. et al., 2014). Так, в исследовании S.M. Eldaif et al. (2009) наибольший процент неудач органосохраняющего лечения пришелся на группу больных АК в поздней стадии заболевания (их обозначили как пациентов с выраженным расширением пищевода), составил 87%.

Сторонники органосохраняющего метода лечения считают ЭЭ крайней мерой, аргументируя это тем, что экстирпация пищевода является травматичным вмешательством. Согласно современным клиническим рекомендациям, ЭЭ выступает в качестве «хирургии отчаяния», ассоциирующейся с высоким риском больших хирургических осложнений и послеоперационной летальности. Летальность после ЭЭ варьирует от 0 до 5,4 %, рецидив дисфагии достигает 50%. (Stefanidis D. et al., 2012; Vaezi M.F. et al., 2013). По данным систематического обзора и мета-анализа А. Aiolfi et al. (2018), частота осложнений после ЭЭ при АК находилась в интервале от 19 до 50%, а летальность - от 0 до 3,8%.

Сторонники же радикального метода лечения выступают за приоритетное выполнение ЭЭ при АК терминальной стадии. С их точки зрения, рецидивирующее течение, значительное снижение качества жизни, высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений, рака пищевода ставят под сомнение целесообразность органосохраняющих вмешательств у пациентов с АК терминальной стадии. Исходя из вышесказанного, место и роль ЭЭ в хирургическом лечении АК до сих пор остаются неопределенными.

1.2. Основные особенности заболевания, терминология

Впервые симптомы АК описал Т. Willis в 1674 г., он же осуществил первую успешную антеградную дилатацию пищевода китовым усом (Willis T., 1674). Авторство термина «ахалазия» принадлежит С. Perry, в практику его ввел А.Ф. Hertz в 1915 г (Hertz A.F., 1915). Именно А.Ф. Hertz и А.Т. Rake в 1914-15 гг. впервые доказали, что причиной заболевания является не стойкий спазм кардии, а отсутствие ее расслабления по причине поражения межмышечного нервного (ауэрбахова) сплетения (Rake A. T., 1928).

Сегодня в мировой литературе для обозначения наиболее распространенного нейромышечного заболевания пищевода традиционно используют термин «ахалазия» (Patel D.A. et al., 2017), в русскоязычной литературе употребляют термины «ахалазия кардии» и «кардиоспазм» (Ивашкин В.Т. и др., 2016). *Ахалазия* (от лат. *a* - отсутствие, *chaliasia* – расслабление) *кардии* (АК) - это идиопатическое нейромышечное заболевание пищевода, проявляющееся функциональным нарушением проходимости кардии вследствие дискоординации между глотком и рефлексорным раскрытием нижнего пищеводного сфинктера (НПС), двигательной и тонической активностью гладкой мускулатуры пищевода (Ates F. et al., 2015).

Этиология. Этиология заболевания до сих пор остается неясной. К возможным причинам АК относят психогенные воздействия, генетическую предрасположенность, инфекционные факторы (болезнь Шагаса; вирусы герпеса; цитомегаловирус и др.). Таким образом, существует несколько теорий возникновения идиопатической АК, однако ее лечение по-прежнему остается симптоматическим (Aroga Z. et al., 2017).

Патогенез. В норме НПС имеет собственный мышечный тонус, т.е. остается в сокращенном состоянии в случае отсутствия нервного импульса, что помогает предотвратить рефлюкс желудочного содержимого в пищевод. НПС расслабляется в ответ на глоток или на расширение просвета пищевода и желудка (Szymanski P.T. et al., 1998). Патогенез заболевания заключается в селективном поражении тормозящих нейронов пищевода (Goyal R.K. et al., 2008). Отсутствие расслабле-

ния НПС объясняется выраженными дегенеративными изменениями интрамурального (ауэрбахова) сплетения пищевода, приводящими к дефициту вазоактивного пептида и оксида азота. В поздних стадиях между миофибриллами разрастаются коллагеновые волокна, происходит дегенерация волокон блуждающего нерва, формируется склероз в области НПС (Губергриц Н.Б. и др., 2011; Furuzawa-Carballeda J. et al., 2016).

Клиническая картина. Симптомы АК не являются специфичными, в связи с чем, ранняя диагностика бывает затруднительной. Клинические симптомы АК представлены дисфагией при приеме как твердой, так и жидкой пищи (82-100%), регургитацией (76-91%), похудением (35-91%), одинофагией (25-64%), ночным кашлем – 50% (Patel D.A. et al., 2017).

Дисфагия относится к наиболее ранним симптомам заболевания, проявляется при употреблении как жидкой, так и твердой пищи. Дисфагия развивается постепенно, на ранних стадиях может носить парадоксальный характер: лучше проходит твердая, чем жидкая пища. Пациенты нередко вынуждены использовать приемы, улучшающие пассаж пищи: пить воду, заглатывать воздух, совершать повторные глотательные движения, ходить после еды (Ивашкин В. Т. и др., 2016). Дисфагия может сочетаться с потерей массы тела, однако, у большинства пациентов вес остается стабильным, потому что дисфагия при АК крайне редко бывает полной.

Регургитация непереваренной пищи или слизи является вторым по распространенности симптомом. Она может быть, как активной, так и пассивной. Пассивная регургитация на поздней стадии АК возникает в положении больного лежа на спине и часто приводит к аспирации пищевых масс в трахеобронхиальное дерево. Более того, расширенный пищевод может вызвать клинически значимую компрессию правого легкого. В связи с этим, АК рассматривается как фактор риска туберкулеза легких, бронхиальной астмы, аспирационной пневмонии, бронхоэктазов и др. (Layton J. et al., 2014).

Аспирационный синдром нарушает функцию органов дыхания и проявляется кашлем, охриплостью голоса, синдромом бронхиальной обструкции, пневмо-

нией. Около 30% пациентов с АК предъявляют жалобы на ночной кашель (Шептулин А.А., Трухманов А.С., 1998; Ивашкин В.Т. и др., 2011). Необходимо отметить, что ночной кашель, рецидивирующие пневмонии, наряду с симптомом «мокрой подушки», свидетельствуют о декомпенсации заболевания.

Для подтверждения диагноза АК используют рентгеноскопию пищевода с пероральным контрастированием, ЭГДС, а также эзофагоманометрию (Vaezi M.F. et al., 2013). Патогномоничными радиологическими признаками АК являются выраженное сужение в области пищеводно-желудочного перехода (т.н. симптом «птичьего клюва» или «мышинного хвоста»), застой пищи в просвете пищевода с уровнем газа и жидкости, дискоординированные (непропульсивные) мышечные сокращения пищевода, отсутствие натошак газового пузыря желудка. При рентгенологическом исследовании оценивают степень расширения, форму и ось пищевода, а также наличие ассоциированной с заболеванием патологии, например, эпифренальных дивертикулов (Howard P.J. et al., 1992). На терминальной стадии АК пищевод существенно расширен (более 6 см) и S-образно изогнут, резко снижена или полностью отсутствует его моторно-эвакуаторная функция. Характерна положительная проба Херста (Hurst), когда опорожнение пищевода происходит не вследствие акта глотания, а под воздействием силы тяжести столба барьерной взвеси (Hurst F., 1922).

ЭГДС позволяет исключить механическую обструкцию, не связанную с АК - рубцовую стриктуру или опухоль. Новообразование пищеводно-желудочного перехода может имитировать клинические, радиологические и манометрические проявления АК. Такое состояние трактуют как «вторичную ахалазию» или «псевдоахалазию». Онкологическая настороженность оправдана у больных АК старше 60 лет с быстро прогрессирующей дисфагией и выраженной потерей массы тела (Sandler R.S. et al., 1982). По мере прогрессирования заболевания появляется искривление пищевода, расширение его просвета, застой проглоченных пищевых масс. Для слизистой пищевода характерна картина хронического застойного эзофагита (вплоть до кровоточащих эрозий и язв), сопутствующего кандидоза (Patel D.A. et al., 2015).

1.3. Исторические аспекты развития хирургии ахалазии кардии

Хирургия АК имеет более чем столетнюю историю. Ее развитие тесно связано с поисками этиологии и попытками обосновать патофизиологические процессы, лежащие в основе АК. Предложено уже более 60 вариантов вмешательств на кардии и их модификаций.

Первые эксперименты по резекции пищевода на животных были проведены Блохом (Bloch) в 1881 г., А. Бионди (Biondi) в 1885 г., Леви (Levy) в 1898 г. (цит. по Hurt R., 1991). В частности, А. Бионди на съезде хирургов в Риме в 1896 г. впервые доложил об операциях по выключению кардии. Чрездиафрагмальным доступом автор формировал обходной эзофагогастроанастомоз «конец в бок». В 1897 г. Т. Rumpel впервые предложил использовать резекцию кардии (Rumpel T., 1897). Разработка эзофагогастростомии, однако, принадлежит Гейровскому (Neurovsky H., 1913). В 1910 г. он первым выполнил анастомоз между пищеводом и желудком через брюшную полость (цит. по Шалимову С. А. и др., 1987).

Первая кардиопластическая операция при АК предложена G. Marwedel в 1904 г., а выполнена в 1910 г. W. Wendel. Суть операции заключалась в вертикальном полнослойном рассечении передней стенки пищевода в области пищеводно-желудочного перехода с поперечным ее ушиванием (Marwedel G., 1903; Wendel W., 1910). Затем E. Heller в 1914 г. представил свой вариант кардиопластической операции (Heller E., 1914). В оригинальной методике вмешательство проводилось трансабдоминальным доступом с двойной внеслизистой миотомией на передней и задней стенках пищевода.

Е. И. Захарову принадлежит идея создания т.н. «неокардии» при помощи перемещения нижнего отдела пищевода в фундальный отдел желудка (Захаров Е. И., 1957). В.И. Соловьев (1968) применил операцию по Захарову у 32 пациентов, при этом хороших результатов достиг лишь у 22 из них (Шалимов А.А. и др., 1975).

В период 10-50-х гг. XX века были популярны различные варианты эзофагогастростомии (бок-в-бок, по Финнею, по Гейровскому). Данные хирургиче-

ские методики не нашли широкого применения по причине развития тяжелого рефлюкс-эзофагита, пищеводажного кровотечения и пептической стриктуры соустья (Maingot R., 1949; Petrovsky V.V., 1962). В резолюции XXVII съезда хирургов, прошедшего в 1960 г., отрицательную оценку также получили операции Кюммеля, Микулича, кардиоластика по Марвелелю-Венделю, резекция кардии, а также различные варианты обходного эзофагофундоанастомоза. Данные вмешательства признали порочными и чреватými тяжелыми осложнениями (Петровский Б.В., 1962). По причине тяжелого рефлюкса, сопровождавшего резекционные вмешательства на кардии, рядом авторов были предложены профилактические приемы. Так, Merendino (1955) и Raia (1970) интерпонировали в зону резекции сегмент тощей кишки на сосудистой ножке, Couto и Aldrovando (1966) - толстокишечную вставку (цит. по Шалимову А.А. и др., 1975).

И только в 1962 г. J. Dog из г. Марсель для предупреждения рефлюкс-эзофагита предложил дополнить операцию Heller частичной фундопликацией (Dog J., 1962). Эта техника в настоящее время используется в большинстве современных хирургических центров.

С момента первой в мире успешной чресплевральной резекции пищевода, выполненной в 1913 г. J.H. Zaajyer, подобные вмешательства применяли, в основном, при опухолях пищевода. В том же году немецкий хирург F.J.A. Torek впервые выполнил трансторакальную резекцию пищевода по поводу рака грудного отдела через доступ по Добромыслову (Torek F.J.A., 1913). Одним из первых субтотальную ЭЭ с ретростеральной эзофагопластикой целым желудком при терминальной стадии АК выполнил бразильский хирург Camara-Lopes (1955). В России первую субтотальную ЭЭ при осложненном течении АК выполнил В.В. Уткин (1963) (цит. по Шалимову А.А. и др., 1975).

Впервые «слепую» трансмедиастинальную (транسخиатальную) ЭЭ без торакотомии предложил и разработал на трупах W. Denk в 1913 г. (Denk W., 1913). В 1933 г. Gray-Turner выполнил первую успешную транسخиатальную ЭЭ при раке пищевода (Turner G.G., 1933). Первым в России успешную транسخиатальную ЭЭ с

одномоментной заднемедиастинальной пластикой пищевода тонкой кишкой в 1944 г. выполнил академик АН СССР А. Г. Савиных (Савиных А. Г., 1944).

Хирурги вплоть до 70-х гг. XX века отдавали предпочтение чресплевральным резекциям пищевода. Трансхиатальный внеплевральный доступ пережил «второе рождение» в 1975 г., когда его вновь популяризовали американские хирурги М.В. Orringer и Н. Sloan (Orringer M.V. et al., 1984). Н.В. Pinotti (1977) первым успешно выполнил трансхиатальную экстирпацию пищевода при т.н. мегаэзофагусе (Pinotti H.W. et al., 1981). Впоследствии именно М.В. Orringer (1982) расширил показания к трансхиатальной субтотальной ЭЭ при доброкачественных заболеваниях пищевода, в том числе при терминальной стадии АК.

1.4. Классификации ахалазии кардии

Стадийная классификация АК разработана Б.В. Петровским в 1958 г. В ее основе лежат анатомические и функциональные изменения пищевода. В IV ст. АК пищевод существенно расширяется (более 8 см в диаметре) и принимает S-образную форму, практически полностью отсутствует эвакуация пищи из-за деформации и рубцевания кардии. Пищевод приобретает мешковидную форму, перистальтика либо отсутствует полностью, либо остается в виде непропульсивных сегментарных спазмов, пищевод полностью утрачивает функцию самоочищения. В пищеводе происходит застой пищевых масс и жидкости на протяжении многих часов и даже суток, в результате их разложения присоединяется застойный эрозивно-язвенный эзофагит. В запущенных случаях наступает истощение больных. Также развиваются периэзофагит и фиброзный медиастинит (Петровский Б.В., 1962). Зачастую пищевод приобретает выраженный наддиафрагмальный изгиб, который в отечественной литературе именуется как «супрадиафрагмальный сифон», аналогия в зарубежной литературе – «sink trap» esophagus (Orringer M.V. et al., 1989). В зарубежной литературе аналогом IV ст. АК является термин «end-stage achalasia», или АК в «конечной», «терминальной» стадии.

Чикагская классификация делит АК на III типа. При I типе (классическая АК) в 100% глотков жидкости отсутствует любая перистальтика грудного отдела

пищевода. При АК II типа отсутствует нормальная перистальтическая волна сокращения, однако наблюдается равномерное спастическое сокращение умеренной интенсивности по всей длине пищевода от верхнего до нижнего пищеводного сфинктера более чем при 20% глотков. Ахалазия кардии III типа характеризуется отсутствием нормальной перистальтической волны, наличием отдельных эпизодов перистальтики в грудном отделе пищевода или преждевременными спастическими сокращениями (дистальный эзофагоспазм), зарегистрированными более чем при 20% глотков (Kahrilas P.J. et al, 2015).

Мы принципиально придерживаемся стадийной классификации АК. Разделение АК по типам позволяет спрогнозировать эффективность пневмокардиодилатации, однако не отражает прогрессирующие анатомические и физиологические изменения пищевода. Именно стадийная классификация точнее демонстрирует состояние самого пищевода, что позволяет четко выставить показания к тому или иному способу лечения.

1.5. Современные представления о выборе способа лечения ахалазии кардии

До сих пор существуют разнонаправленные тенденции в лечении АК в зависимости от стадии и типа заболевания, сопутствующей патологии, возраста, пола, а также наличия осложнений. Остается спорным вопрос, какой способ лечения наиболее обоснован у больных с АК терминальной стадии.

В настоящее время нет ни этиотропного, ни патогенетического способа лечения АК. Все варианты органосохраняющих вмешательств направлены на уменьшение тонуса НПС, улучшение проходимости пищевода и устранение симптомов заболевания (Furuzawa-Carballeda J. et al., 2016). Медикаментозная терапия имеет ограниченный диапазон эффективности ввиду непродолжительного эффекта, неполного купирования симптомов дисфагии и снижения эффективности при длительном применении (Eckardt A.J., Eckardt V.F., 2009; Stefanidis D. et al., 2012). Выбор хирургического лечения АК зависит не только от стадии заболевания, но и эффективности ранее проведенных вмешательств.

На I-II ст. АК успешно применяют ступенчатую форсированную *кардиодилатацию* под рентгеноскопическим контролем. Кардиодилатация признана наиболее эффективным и экономически выгодным методом лечения первой линии больных АК (Imperiale T.F. et al., 2000; Karanicolas P.J. et al., 2007; Vanuytsel T. et al., 2012). Показатель эффективности в трехлетний период после однократной кардиодилатации оставляет 37%, в то время как после ступенчатой кардиодилатации - 86% (Moonen A. et al., 2014). Предикторами безуспешного лечения являются: мужской пол, молодой возраст (Farhoomand K. et al., 2004), I и III типы АК (Salvador R. et al., 2010; Pandolfino J.E. et al., 2008) наличие бронхопульмональных осложнений и неудовлетворительные результаты 1-3 сеансов баллонной дилатации, а также мегаэзофагус (Kappelle W.F. et al., 2015). Согласно мнению А.Ф. Черноусова и А.А. Чернявского (1984), абсолютными показаниями к хирургическому лечению АК являются: невозможность проведения дилататора через кардию, подозрение на рак пищеводно-желудочного перехода, феномен «резиновой кардии» (неэффективность пневмокардиодилатации).

Частота перфорации пищевода при пневмокардиодилатации составляет по разным данным составляет от 1% (Петровский Б.В. и др., 1972; Ванцян Э.Н. и др., 1983), 1,6 % (Fellows I.W. et al., 1983) до 5,6 % - (Csendes A. et al., 1989). Мы разделяем мнение A.R. Moriarity et al. (2013), что перфорация патологически измененного пищевода служит дополнительным аргументом в пользу ЭЭ.

При II-III ст. выполняют открытую или эндоскопическую *эзофагокардиомиотомию* (ЭКМТ), которую сочетают с различными модификациями полной или неполной фундопликации. Все кардиопластические операции при АК призваны решить две проблемы: устранить дисфагию и предупредить послеоперационный рефлюкс-эзофагит. В частности, разработанный А.Ф. Черноусовым и А.А. Чернявским в 1983 г. вариант ЭКМТ включает в себя три составляющие: кардиомиотомию, селективную проксимальную ваготомию и неполную фундопликацию (Черноусов А. Ф. и др., 1986).

Облегчение симптомов заболевания после ЭКМТ отмечено в среднем у 89% (от 77 до 100%) пациентов вне зависимости от того, была ли при этом выполнена фундопликация (Campos G.M. et al., 2009). Однако со временем положительный клинический эффект ЭКМТ снижается. Такую закономерность в своем исследовании выявили A. Csendes et al. Доля пациентов, положительно ответивших на лечение, составила 95% в пятилетний период наблюдения (Csendes A. et al., 1988). Но уже за период 15,8 лет она снизилась до 73%, при этом у 4,5 % пациентов развился рак пищевода, неудачный результат наблюдали у 22,4% (Csendes A. et al., 2006). Результаты ЭКМТ также напрямую зависят от стадии заболевания. При IV ст. АК положительный клинический ответ достигнут лишь в 50% наблюдений, тогда как у пациентов с АК I-III ст. его доля составила 90% (Tsiaoussis J. et al., 2007). Причинами неблагоприятного исхода ЭКМТ являются: недостаточная длина миотомии (33%), фиброз зоны миотомии (27%), комбинация этих двух причин (20%), несостоятельность (13%) или гиперфункция (7%) фундопликационной манжеты (Wang L. et al., 2009).

Пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ). Первым ПОЭМ ввел в практику Н. Inoue в 2009 г. Метод является сравнительно новым и набирает популярность по всему миру в качестве альтернативы лапароскопической ЭКМТ и кардиодилатации. ПОЭМ также выполняют при диффузном эзофагоспазме, «штопорообразном пищеводе» или синдроме Барсони-Тешендорфа (Minami H. et al., 2014; Sharata A.M. et al., 2015; Khashab M.A. et al., 2015). Согласно крупным ретроспективным исследованиям (Sharata A.M. et al., 2015), купирование дисфагии после ПОЭМ происходит у 98% больных. Повреждение слизистой на уровне миотомии возникает у 20% пациентов, однако, в большинстве наблюдений восстановить ее целостность удается путем эндоскопического клипирования. Главным аргументом критиков метода служит послеоперационный желудочно-пищеводный рефлюкс, т.к. методика ПОЭМ не содержит антирефлюксного компонента. Еще на примере классической операции Геллера выявили высокую частоту послеоперационного рефлюкса, по различным данным она варьировала от 17 до 50% (Хачиев Л.Г., 1983; Доценко А.П. и др., 1984; Черноусов А. Ф. и др.,

1986; Гребенев А.Л., 1987). Известно, что анатомический сфинктер в нижней трети пищевода отсутствует, но на 3-4 см выше ПЖП есть зона повышенного давления, т.н. «физиологическая» кардия (Шалимов А.А. и др., 1975). Ее функционирование обеспечивает совокупность факторов: величина угла Гиса, складки Губарева, тонус правой ножки диафрагмы, натяжение мембраны Лаймера во время вдоха, уровень внутрибрюшного давления (Коваленко А.А., 2008; Волков В.Е., 2005). Миотомия облегчает пассаж пищи, но приводит к потере жомно-клапанной функции кардии. В результате, у 1/3 больных после ПОЭМ развивается рефлюкс-эзофагит, который в терминальной стадии заболевания на фоне выраженной атонии пищевода сопровождается *тяжелым эрозивно-язвенным повреждением слизистой с кровотечением* и усугубляет течение заболевания (Hungness E.S. et al., 2013; Vaezi M.F. et al., 2013; Sharata A.M. et al., 2015). Симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни появляются у 46% оперированных больных, большая часть из которых нуждается в пожизненном приеме блокаторов протонной помпы (Swanstrom L.L. et al., 2012). Несмотря на то, что рефлюкс хорошо контролируется медикаментозной терапией, долгосрочные его последствия неизвестны.

В современных исследованиях нет долгосрочных результатов ПОЭМ (не более 2 лет с момента вмешательства), при этом антирефлюксный компонент в данной методике отсутствует (Oude Nijhuis RAB et al., 2020). По данным рандомизированных исследований, рефлюкс-эзофагит чаще развивается после ПОЭМ, чем после пневмокардиодилатации (41% против 7%, $p=0,002$) (Ponds F.A. et al., 2019). Также установлено, что рефлюкс-эзофагит чаще развивается после ПОЭМ, чем после ЭКМТ с неполной фундопликацией (44% против 29% спустя 2 года после вмешательства) (Yuki B. Werner et al., 2019).

А.Ф. Черноусов и др. (1981) выделяют 2 разновидности пептической стриктуры по срокам возникновения после ЭКМТ без фундопликации: ранняя, когда стриктура развивается в течение 1-4 лет, поздняя - в течение 6-13 лет после операции. Становится очевидным, что оценка отдаленных результатов ЭКМТ без фундопликации при АК должна проводиться в сроки от 6 лет и более (Черноусов А.Ф. и др., 1981).

Прогноз лечения зависит от типа АК. При II типе эффективность пневмокардиодилатации достигает 91%, кардиомиотомии по Геллеру - 100%. При I типе эффективность вышеуказанных методов составляет 56%, а при III типе – лишь 29%. Однако IV ст. АК, вне зависимости от ее типа, плохо поддается любым из вышеперечисленных методов лечения (Pandolfino J.E. et al., 2008).

В терминальной стадии АК *экстирпируют* грудной отдел пищевода с его одномоментной реконструкцией, в том числе с применением лапаро- и торакоскопической техники (Черноусов А. Ф. и др., 2012; Аллахвердян А. С. и др., 2015; Fontan A.J.A. et al., 2018).

По мнению С.А. Домрачева, такие поздние осложнения после операций на кардии, как пептическая язва и стриктура пищевода являются показанием к ЭЭ с одномоментной эзофагопластикой. После кардиопластических операций теряется эластичность пищеводно-желудочного перехода, который впоследствии представляет собой мощный рубцовый «блок». Пищеводный клиренс также выражено снижен по причине непропульсивной (неэффективной) моторики пищевода, вследствие чего повторные вмешательства на кардии вряд ли могут привести к удовлетворительным результатам. Единственно радикальным методом лечения в таких случаях является ЭЭ (Домрачев С.А., 1995). Перед ЭЭ необходимы коррекция алиментарного статуса и санация сопутствующих легочных осложнений (Ивашкин В.Т. и др., 2011).

Выбор способа лечения терминальной стадии ахалазии кардии

Выбор способа лечения терминальной стадии АК остается спорным. Сторонники органосохраняющего подхода считают ЭЭ крайней мерой, аргументируя это тем, что АК является доброкачественным заболеванием с медленным прогрессированием (Molena D. et al., 2014). Более того, авторы считают ЭЭ технически сложной, травматичной и рискованной процедурой ввиду измененной анатомии пищевода - его удлинения, отклонения от оси, наличия рубцовых изменений в области кардии после ранее перенесенных вмешательств (Robinson T.N. et al., 2003; Mineo T.C. et al., 2004; Faccani E. et al., 2007; Sweet M.P. et al., 2008; Eldaif S.M. et

al., 2009; Scott P.D. et al., 2009; Pantanali C.A. et al., 2013; Loviscek M.F. et al., 2013). Так, Американской коллегией гастроэнтерологов (ACG) и Американским обществом гастроинтестинальных и эндоскопических хирургов (SAGES) разработан современный алгоритм тактики лечения АК. В частности, при терминальной стадии заболевания (т.н. мегаэзофагусе или S-образном пищеводе) в качестве лечения первой линии рекомендована операция Геллера (ЭКМТ) с различными вариантами частичной фундопликации. В случае ее неэффективности пациенту проводят кардиодилатацию и/или рекардиомиотомию. В конце концов, в случае их неудовлетворительного результата пациенту предлагают ЭЭ в качестве «хирургии отчаяния» (Stefanidis D. et al., 2012; Vaezi M.F. et al., 2013). Самая высокая доля ЭЭ приходится на группу пациентов с IV ст. АК, но составляет всего 8% (Eldaif S.M. et al., 2009).

Сторонники же радикального метода лечения выступают за безальтернативное выполнение ЭЭ при АК терминальной стадии (Orringer M.B. et al., 1989; Pinotti H.W. et al., 1991; Peters J.H. et al., 1995; Miller D.L. et al., 1995). С их точки зрения, прогрессирующее течение заболевания (постепенное, но необратимое расширение и атония пищевода), изнуряющая дисфагия, регургитация, аспирационный синдром, а также многократные неэффективные вмешательства на кардии обуславливают необходимость экстирпации полностью утратившего свою функцию органа (Molena D. et al., 2014).

В исследовании A. Csendes et al. представлена оценка отдаленных результатов ЭКМТ у 67 пациентов с АК по прошествии 30 лет с момента операции. Хорошие и отличные результаты достигнуты у 73% из них. У 4,5% больных возник плоскоклеточный рак пищевода. У 21,4% пациентов результаты оценены как неудовлетворительные по причине тяжелого эрозивного рефлюкс-эзофагита и пищевода Барретта. Авторы отметили тот факт, что лишь у 1 (6,7%) больного в группе с неудовлетворительными результатами ЭКМТ была выполнена некорректно. Всех пациентов с раковой трансформацией впоследствии оперировали, но они умерли через 12-24 мес. после хирургического вмешательства (Csendes A. et al., 2006).

Н.А. Gaissert et al. представили результаты 10-летнего наблюдения за 64 пациентами с АК, перенесшими ЭКМТ. По прошествии 6 мес. после операции у 93% пациентов отмечен хороший результат. В отдаленном периоде этот показатель снизился до 63 % (Gaissert Н.А. et al., 2006). Схожие результаты представили R.A. Malthaner et al. (1994). Хороший эффект ЭКМТ через 1 год зафиксирован у 95%, через 5 лет - у 77%, через 20 лет - только у 2/3 больных. По данным Е.И. Сигала и др. (2013), частота рецидива дисфагии в отдаленном периоде после ЭКМТ по Геллеру-Дору составила 11,3%.

Рецидив дисфагии после органосохраняющего лечения связывают с III типом АК, некорректно выполненной ЭКМТ, пептической стриктурой в результате рефлюкс-эзофагита, послеоперационной параэзофагеальной грыжей и раком пищевода (Watson T.J., 2015). M. Shady et al. (2009) представили результаты лечения 272 пациентов с АК, которым выполнили ЭКМТ с частичной фундопликацией. Больных разделили на группы в зависимости от стадии АК. Рецидив симптомов возник в среднем через 33 (от 9 до 48) мес. после вмешательства. В 98% наблюдений это была дисфагия. Очевидно, что восстановление проходимости кардии является лишь временной и, по сути, паллиативной мерой в лечении АК III-IV ст.

У некоторых пациентов, несмотря на целесообразность ЭКМТ, необходимо учитывать крайне низкое качество жизни (Aiolfi A. et al., 2018). Снижение уровня физической активности, социального функционирования ввиду изнуряющей дисфагии, регургитации, бронхопульмональных осложнений, служат дополнительными показаниями к ЭЭ. Более того, такое осложнение как желудочно-пищеводный рефлюкс не всегда можно оценить только лишь на основании жалоб больных, т.к. он бывает бессимптомным. По данным суточной рН-метрии, патологический рефлюкс встречается примерно в 10-30% наблюдений после ЭКМТ (Rawlings A. et al., 2012). По данным крупного метаанализа (Aiolfi A. et al., 2018), у пациентов с терминальной стадией АК, несмотря на проводимые ранее хирургические и эндоскопические вмешательства, сохранялась дисфагия, регургитация, потеря веса, выраженное расширение пищевода, в связи с чем требовалась ЭЭ.

Становится очевидным, что большинство вмешательств направлено на восстановление проходимости кардии (НПС), но при этом не учитывается состояние патологически измененного пищевода при АК терминальной стадии с анатомо-физиологической точки зрения. Необратимые изменения, происходящие с пищеводом на этой стадии заболевания, могут служить весомым аргументом в пользу радикального метода лечения. Пищевод существенно расширяется (более 6 см в диаметре) и принимает S-образную форму, нарушается его пропульсивная моторика, возникает застойный эрозивно-язвенный эзофагит, а также практически полностью отсутствует эвакуация пищи из-за деформации и рубцевания кардии. Перистальтика либо отсутствует полностью, либо выражается в виде непропульсивной (неэффективной) моторики, пищевод полностью утрачивает функцию самоочищения. У данной категории больных сохраняется высокий риск кровотечения на фоне эрозивно-язвенного застойного эзофагита, а также аспирационных осложнений вследствие активной и пассивной регургитации в трахеобронхиальное дерево (Banbury M.K. et al., 1999; Duranceau A. et al., 2012). Более того, достоверно известно о возрастании риска плоскоклеточного рака пищевода в 30-40 раз при АК по сравнению с общей популяцией (Streitz J.M. Jr, et al., 1995; Brücher B.L. et al., 2001), так как дисплазия слизистой пищевода является частой находкой при АК IV ст. (Meijssen M. A. et al., 1992; Fisichella P. M. et al., 2008).

Несмотря на это, место и роль ЭЭ в алгоритме современных методов лечения АК до сих пор четко не определены. В американских клинических рекомендациях ЭЭ представлена в качестве «хирургии отчаяния», показанной лишь при условии безуспешности многократных органосохраняющих вмешательств (Stefanidis D. et al., 2012; Vaezi M.F. et al., 2013). По данным E.J. Devaney et al. (2001), показаниями к ЭЭ служили: мегаэзофагус - у 64%, рецидив после ЭКМТ – у 63%, пептическая стриктура – у 7% пациентов. После ЭЭ 88% больных остались довольны ее результатами, 93% чувствовали себя лучше, чем до вмешательства.

Значительное снижение качества жизни, высокий риск таких жизнеугрожающих осложнений, как аспирационный синдром и рак пищевода, а также неудовлетворительные результаты ранее проведенного лечения ставят под сомнение

целесообразность ЭКМТ у пациентов с АК терминальной стадии. ЭЭ на данной стадии заболевания, при условии ее выполнения в высокоспециализированных центрах, является безопасным методом с низкой больничной летальностью - от 0 до 5,4% (Aiolfi A. et al., 2018). D. Molena et al. (2014) справедливо отметили, что даже в условиях хорошего ответа на ЭКМТ, АК остается неизлечимым и прогрессирующим заболеванием, для избавления от которого, в конце концов, потребуется ЭЭ.

Эзофагэктомия как способ радикального лечения ахалазии кардии

При ЭЭ полностью удаляют «орган-мишень» - грудной отдел пищевода. Такой объем хирургического лечения является единственно радикальным. Известны следующие разновидности внутриплевральной и субтотальной резекции пищевода: ТТЭЭ из правого торакотомного доступа, как открытая, так и видеоассистированная (Vela M.F. et al., 2004), тот же объем, но посредством левосторонней торакотомии/торакоскопии (Patrick D.L. et al., 1971), ТХЭЭ, как традиционная, так и видеоассистированная с формированием анастомоза на шее (Сильвестров В.С. и др., 1980; Черноусов А.Ф. и др., 2000). Каждый из применяемых вариантов радикального хирургического вмешательства имеет свои достоинства и недостатки. Хирурги, предпочитающие выполнять ТТЭЭ пациентам с АК, объясняют свой выбор тем, что на данной стадии заболевания затруднена «слепая» мобилизация пищевода в связи с осевым отклонением органа, гипертрофией его мышечной оболочки (усиленной васкуляризацией), медиастинальным фиброзом и спаечным процессом в зоне ЭКМТ. Так, по данным мета-анализа A. Aiolfi et al. (2018), из 1029 больных АК трансторакально оперированы 78,7%, транسخиатально - 21,3%.

К примеру, в своем исследовании D.L. Miller et al. (1995) продемонстрировали более выраженную кровопотерю после ТХЭЭ по сравнению с ТТЭЭ. Два летальных исхода (5,4%) были связаны с неконтролируемой интраоперационной кровопотерей при ТХЭЭ. Средний объем кровопотери в группе ТТЭЭ составил 700 мл, в группе ТХЭЭ - 1000 мл. Однако анализ других данных показал, что ТХЭЭ в сравнении с ТТЭЭ характеризуется меньшей продолжительностью,

меньшим объемом кровопотери и меньшим количеством осложнений, особенно со стороны дыхательной системы, так как удается избежать торакотомии и однолегочной вентиляции (Hulscher J.B. et al., 2001).

В исследовании F. Schlottmann et al. (2017) ТТЭЭ ассоциирована с более частым развитием послеоперационной пневмонии (16.8 vs. 13.8%, $p=0.01$), с большей кровопотерей, потребовавшей гемотрансфузии (15.4 vs. 11.6%, $p<0.001$). Хотя при ТХЭЭ выше риск поверхностной (10.2 vs. 4.7%, $p<0.001$) и глубокой раневой инфекции (3.1 vs. 1.3%, $p<0.001$). Авторы не выявили статистической значимой разницы в частоте несостоятельности анастомоза (ТХЭЭ 7.6% vs. ТТЭЭ 9.4%, $p = 0.35$) и 30-дневной летальности (ТХЭЭ 2.3% vs. ТТЭЭ 2.5%, $p = 0.63$). Более того, несостоятельность шейного анастомоза, в отличие от внутривидеоторакоскопического, протекает как локальное нагноение раны без серьезных осложнений и повышения внутрибольничной летальности (Черноусов А.Ф. и др., 2000).

Осложнения со стороны дыхательной системы являются наиболее частыми. Согласно исследованиям M.K. Ferguson et al. (2011), из 117 пациентов, оперированных трансторакально, они развились у 74 (63%), в сравнении с 26 (39%) из 66 больных, которым торакотомию не выполняли. Крупный метаанализ Z. Zheng et al. (2015) подтвердил более высокую частоту осложнений со стороны дыхательной (10.58% после ТТЭЭ vs 6,55% после ТХЭЭ) и сердечно-сосудистой (10.76% после ТТЭЭ vs 7,25% после ТХЭЭ) систем. Средняя длительность пребывания в стационаре после ТТЭЭ была больше на 2 сут., чем после ТХЭЭ.

При наличии у пациентов таких сопутствующих заболеваний, как бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, алиментарное истощение, а операцией выбора является ТХЭЭ. То же касается больных старше 60 лет. Такая тактика позволяет снизить послеоперационную летальность, сократить частоту осложнений и длительность пребывания в стационаре (Bhayani N.H. et al., 2013).

Самый большой в мире опыт, представленный M.V. Orringer et al. (2007), насчитывает более 2000 ТХЭЭ в период 1976-2006 гг. Доля оперированных по поводу доброкачественных заболеваний пищевода составила 14% в I группе (период

1976-98 гг.) и 25% во II группе (период 1998-2006 гг.). Средний объем кровопотери составил 510 мл в I, 300 мл - во II гр. По данным авторов, интраоперационная летальность ввиду массивной неконтролируемой кровопотери составила менее 1% (4 пациента). Повреждение возвратного гортанного нерва произошло у 72 (7%) пациентов I группы, у 19 (2%) пациентов II группы. Хилоторакс наблюдали у 25 (1%) больных, нагноение послеоперационной раны - у 3% в каждой группе. Общая частота несостоятельности ЭГА составила 12%. Общая госпитальная летальность в обеих группах составила 3%. Средняя продолжительность пребывания в стационаре в I гр. составила 10 сут., во II гр. - 8 сут. Отсутствие дисфагии в отдаленном периоде зарегистрировано у 65% пациентов. У 15% дисфагия была слабо выражена и возникала редко. Полной дисфагии не было ни у одного пациента. У 67% больных не наблюдался демпинг-синдром. У 33 % он был выражен незначительно, у 28% - умеренно, и лишь у 3% - существенно. Отличные результаты достигнуты у 98 (24%), хорошие (умеренно выраженные симптомы, не требующие лечения) - у 168 (42%), удовлетворительные - у 119 (30%), неудовлетворительные - у 18 (4%) пациентов с доброкачественными заболеваниями пищевода.

Результаты ЭЭ, выполненной 93 больным АК терминальной стадии, представлены E.J. Devaney et al. (2001). Исходно мегаэзофагус диагностировали у 64%, неудовлетворительный результат ЭМКТ - у 63%, пептическую стриктуру - у 7% пациентов. Трансхиатальный доступ авторы использовали у 94% больных. Для замещения удаленного пищевода предпочтение отдавали пластике желудочным трансплантатом (91%), всем пациентам формировали шейное соустье. Госпитальная летальность составила 2%. Несостоятельность ЭГА развилась у 10% больных. В отдаленном периоде, составившим в среднем 38 мес., 88% пациентов были удовлетворены качеством жизни (без ограничений в диете). Незначительную регургитацию в ночное время отмечали 42%, демпинг-синдром легкой степени - 39% больных. Дисфагия, потребовавшая бужирования, возникла у 50% пациентов.

Желудок в настоящее время признан наиболее подходящим органом для создания искусственного пищевода. Преимуществами желудка, как пластического материала, являются: достаточная длина трансплантата из большой кривизны (35-

40 см) и отсутствие натяжения в области ЭГА; хорошее кровоснабжение (Bonavina L. et al., 1992); снижение кислотопродукции после ваготомии; совпадение диаметра желудочной трубки с диаметром пищевода (Domergue J. et al., 1990). Однако при формировании желудочной трубки происходит критичная редукция кровотока на ее проксимальном конце, достигающая 60-70% (Черноусов А.Ф. и др., 2008). Ишемический некроз желудочной трубки после первичной эзофагопластики является редким (0,5-10,4%), но грозным осложнением, ответственным за несостоятельность швов пищеводного анастомоза (Athanasίου A. et al., 2019).

Эзофагопластика толстой и тонкой кишкой применяется при невозможности формирования желудочного трансплантата. Толсто- и тонкокишечная пластики сопряжены с более худшими результатами, чем желудочная. Частота некроза толстокишечного трансплантата выше, чем желудочного, и составляет 2,4-18% (Wormuth J.K. et al., 2006; Davis P.A. et al., 2003; DeMeester T.R. et al., 1988). В серии исследований Davis et al. (2003) частота некроза толстокишечного трансплантата составила 2,4%, тогда как желудочного - 0,5%.

В условиях выраженного дефицита висцерального резерва дополнительным материалом эзофагопластики может служить тощая кишка. Однако более чем в трети случаев ангиоархитектоника тощей кишки не позволяет создать трансплантат для суб/тотального замещения пищевода с надежным кровообращением и требуемой длины (Юдин С.С., 1954). При эзофагопластике тощей кишкой частота ишемии трансплантата достигает 14,1% (Moorehead R.J. et al., 1990).

Ведение пациентов в рамках протокола ускоренной реабилитации больных позволяет свести к минимуму послеоперационные осложнения и летальность, улучшить качество жизни пациентов и снизить продолжительность пребывания в стационаре. В современных центрах с высокой хирургической активностью уровень летальности после ЭЭ снизился с 8,4% до 1-2% (Park D.P. et al., 2009; Li C. et al., 2015).

Периоперационное обеспечение ЭЭ является сложной многокомпонентной задачей, решение которой принципиально влияет на прогноз лечения больного. Сегодня востребовано создание трансдисциплинарной концепции единства ЭЭ и

ее периоперационного обеспечения, соответствующей современному уровню доказательной медицины и знаменующей собой новый эволюционный шаг в развитии этого направления торакоабдоминальной хирургии. Согласно сравнительному исследованию J.B. Shewale et al. (2015), после внедрения Fast-track протокола, продолжительность пребывания в стационаре снизилась с 12 до 8 дней, частота аритмий - с 27 до 19%, частота бронхопульмональных осложнений - с 27 до 20%.

1.6. Заключение

Тактика лечения пациентов с АК должна быть дифференцированной и учитывать функциональные и анатомические изменения в пищеводе и НПС. Вопрос выбора лечения больных с АК IV ст. в настоящее время остается спорным. ЭЭ при терминальной стадии АК, в условиях ее проведения в высокоспециализированных центрах, является относительно безопасной технологией с низкой госпитальной летальностью. Стоит обратить внимание на низкую эффективность органосохраняющих методов лечения, при которых остается высоким риск аспирационных осложнений, тяжелого рефлюкс-эзофагита и рака пищевода, что в отдаленные сроки предопределяет неблагоприятный исход заболевания. В этой связи мы считаем целесообразным изучение результатов ЭЭ для определения ее места в алгоритме лечения больных АК.

ГЛАВА II. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Объект, структура и дизайн исследования

По дизайну настоящее исследование организовано как *ретроспективное когортное с проспективным компонентом*. Полученные результаты сравнивали с данными мировой литературы.

В настоящем исследовании оценена целесообразность ЭЭ с одномоментной пластикой пищевода у пациентов с терминальной стадии АК, в том числе с рецидивом дисфагии после ранее перенесенных органосохраняющих вмешательств. На основании критериев безопасности и эффективности должно быть доказано, что что ЭЭ является «операцией выбора» у больных с IV ст. АК и имеет преимущества перед органосохраняющими вмешательствами.

Материалом исследования послужили непосредственные и отдаленные результаты лечения 60 больных с терминальной стадией АК, перенесших ЭЭ с одномоментной заднемедиастинальной эзофагопластикой изоперистальтической желудочной трубкой в отделении реконструктивной хирургии пищевода и желудка НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России.

Временные характеристики, критерии включения и исключения

Временные характеристики исследования: общая продолжительность исследования составила 8 лет - с момента первой ЭЭ 16 февраля 2012 г. до февраля 2020 г., т.е. последнего дня сбора информации отдаленного периода. В общую группу вошло 60 последовательно оперированных пациентов за период с 16 февраля 2012 г. по 13 марта 2019 г. Т.е. последний больной в основной группе был оперирован не позднее марта 2019 г. Продолжительность исследования для каждого больного составляла период времени от дня выполненной операции до дня получения последней информации в отдаленном периоде (для живых – февраль 2020 г., для умерших - точно известная дата смерти). Все исследование в целом и применительно к каждому больному условно разделили на *3 временных этапа*.

I этап. Дооперационный. На этом этапе с учетом критериев включения и исключения формировали общую группу больных численностью 60 человек. На этом этапе использовали следующие критерии *включения* в исследование: 1) пациенты с клинически и инструментально диагностированной АК терминальной стадии; 2) операбельные пациенты с этим диагнозом любого пола и возраста, с любыми по виду и тяжести сопутствующими заболеваниями. Плановые вмешательства предприняли у 58(96,7%) больных. В экстренном порядке ЭЭ с одномоментной пластикой выполнили 2 (3,3%) пациентам по причине разрыва пищевода во время сеанса пневмокардиодилатации.

Такая выборка признана *репрезентативной* - характеристики выборки соответствовали характеристикам генеральной совокупности. Т.е. в нее вошли все больные АК IV ст., последовательно оперированные в клинике за означенный период времени. Критерию *исключения* из исследования соответствовали больные с декомпенсацией сопутствующей патологии, которые не могли перенести хирургическое лечение в объеме субтотальной ЭЭ, а также пациенты с сочетанными болезнями или перенесенными операциями на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, не позволяющими выполнить эзофагопластику желудком.

II этап. Ближайший период (т.е. период пребывания больного в стационаре после вмешательства, включая интраоперационный). В исследование *включили* всех больных, перенесших ЭЭ с одномоментной эзофагопластикой изоперистальтической желудочной трубкой. Критерий *исключения* на данном этапе: невозможность в силу анатомических и технических причин использовать для реконструкции желудочный трансплантат. Реконструкцию изоперистальтической желудочной трубкой осуществили во всех случаях, вне зависимости от возраста больного и тяжести сопутствующих заболеваний.

Использование желудка для реконструкции наиболее оправдано по причине высокой устойчивости желудочного трансплантата к ишемии, а также лучших пластических свойств желудка по сравнению с другими органами висцерального резерва.

Во время операций использовали *стандартизированные* методики ТХЭЭ и ТТЭЭ с одномоментной эзофагопластикой желудочной трубкой во всех 60 наблюдениях. У 2 больных по причине высокого риска повреждения дуги непарной вены, левого главного бронха и мембранозной части трахеи выполнили трансторакальную мобилизацию пищевода для соблюдения хирургической *безопасности*. В 1 наблюдении ТХ доступ дополнили правосторонней торакотомией, в другом – вмешательство начали сразу с трансторакального доступа.

В период времени с момента операции и до выписки больного из стационара провели анализ ближайших результатов и на его основании оценили *безопасность* применяемого оперативного приема. Ряд интра- и послеоперационных показателей выбрали в качестве *критериев* оценки безопасности.

К учитываемым количественным и качественным *интраоперационным* критериям относили: 1) длительность операции; 2) объем кровопотери; 3) характер и частоту интраоперационных осложнений.

Хирургические осложнения в раннем послеоперационном периоде оценивали на основании рекомендаций ESCG, разработанных для пациентов, перенесших ЭЭ (Low D.E. et al, 2015).

К интраоперационным осложнениям отнесли: неконтролируемое кровотечение, частичный/тотальный некроз трансплантата, повреждение сосудистой ножки трансплантата, возвратного гортанного нерва, грудного лимфатического протока, дуги непарной вены и ее притоков, мембранозной части трахеи, главных бронхов, аорты.

Критерии, регистрируемые в *п/о периоде*, касались, в первую очередь, *специфических* (хирургических) и *неспецифических* (общих) осложнений. К специфическим хирургическим осложнениям отнесли: некроз трансплантата, хилоторакс, несостоятельность ЭГА, повреждение возвратного гортанного нерва. Также учитывали неспецифические (общие) п/о осложнения, согласно рекомендациям ESCG: со стороны желудочно-кишечного тракта, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, тромбоэмболические и инфекционные осложнения, деком-

пенсацию сопутствующей патологии и т.д. (Low D.E. et al., 2015). Кроме того, учитывали длительность послеоперационного периода.

III этап. Отдаленный период.

Основной задачей этого периода исследования была оценка *эффективности* проведенного хирургического вмешательства. Таким образом, оценку провели на протяжении всего периода длительного наблюдения за больным - с момента выписки больного из стационара до окончания исследования. При этом за *конечную точку* (дату окончания) исследования приняли: 1) для умерших от любых причин - дату смерти, 2) для живущих - день окончания исследования, т.е. сбора информации отдаленного периода (февраль 2020 г.). Информацию в отдаленном периоде получали при скрининговых визитах, госпитализации для обследования. Если пациент не мог посетить клинику, то контрольную информацию узнавали по телефону.

За *критерии* оценки эффективности были приняты следующие количественные и качественные показатели, регистрируемые в отдаленном периоде: 1) параметры питательного статуса; 2) социальная и трудовая активность; 3) субъективная оценка самочувствия больного; 4) поздние специфические хирургические осложнения, такие как: рубцовая стриктура ЭГА, постваготомический синдром, демпинг-синдром, нарушение моторно-эвакуаторной функции желудочной трубки). Проблемой данного этапа было следование четкому протоколу обследования больных в отдаленном периоде с оценкой их состояния через равные промежутки времени после операции.

Сравнение полученных показателей с данными мировой литературы позволило сделать обоснованное заключение как о безопасности, так и эффективности ЭЭ с одномоментной пластикой пищевода желудочным трансплантатом.

2.2. Общие данные исследуемой группы

В общей группе 60 больных АК терминальной стадии было 28 (46,7%) мужчин и 32 (53,3%) женщины в возрасте от 23 до 84 лет, медиана – 49,5 (36; 59,5) лет. Распределение больных по полу представлено в **таблице 1**.

Таблица 1

Распределение больных по полу

Пол	Количество больных	
	абс.	отн.
Мужчины	28	46,7
Женщины	32	53,3
ИТОГО	60	100,0

Распределение больных по полу было примерно одинаковым. Распределение больных по возрасту представлено в **таблице 2**.

Таблица 2

Распределение больных по возрасту

Возраст	Количество больных	
	абс.	отн.
до 30	10	16,7
30-39	11	18,3
40-49	9	15,0
50-59	15	25,0
60-69	14	23,3
70-79	0	0,0
старше 80	1	1,7
ИТОГО	60	100,0

Из табл. 2 следует, что наибольшая часть больных находилась в трудоспособном возрасте. Так, более трети (35,0%) всех пациентов были моложе 40 лет. Сравнительно высокая ожидаемая продолжительность жизни лиц молодого возраста делает максимально актуальной проблему ее качества.

Жалобы и общее состояние больных

Клиническую картину оценивали на основании жалоб больного при поступлении в стационар, данных анамнеза и осмотра. Характерными симптомами у больных АК были дисфагия, регургитация, боли в эпигастральной области, ретро-

стернальные боли, аспирационный синдром. Распределение основных клинических симптомов у больных с АК представлено в **таблице 3**.

Таблица 3

Основные клинические симптомы у больных АК IV ст.

Симптом	Количество больных	
	абс.	отн.
Затрудненное глотание твердой пищи (дисфагия I-II ст.)	60	100,0
Затруднение глотание жидкой пищи (дисфагия III ст.)	47	78,3
Регургитация	34	56,7
Ночной кашель	24	40,0
Снижение массы тела	22	36,7
Рвота	17	28
Боли в эпигастрии	17	28,3
Боли за грудиной	14	23,3
Отрыжка воздухом	8	13,3
Осиплость голоса	6	10,0
Одышка	6	10,0
Изжога	5	8,3

Основным клиническим симптомом больных АК являлась *дисфагия*, зарегистрированная у 100% обследуемых. При этом затруднение глотания твердой пищи отмечали 60 (100%), а жидкой пищи – 47 (78,3%) пациентов. Больные предъявляли жалобы на дисфагию ежедневно, с каждым приемом пищи. Прием полужидкой пищи с запиванием ее большим количеством теплой воды, задержка дыхания, проглатывание воздуха, а также ходьба вели к некоторому уменьшению дисфагии.

Боли возникали в эпигастральной области у 17 (28,3%) и за грудиной у 14 (23,3%) человек в результате переполнения патологически измененного пищевода содержимым. Боли, как правило, носили давящий и распирающий характер, уменьшаясь после эвакуации пищи в желудок или рвоты.

Второй по частоте симптом, *регургитация*, зафиксирован у 34 (56,7%) больных. У всех пациентов она была пассивной. Возникала при наклонении туловища, а также в горизонтальном положении (особенно ночью), с вытеканием содержимого («симптом мокрой подушки»).

Ночной кашель у 24 (40%), *осиплость голоса* у 6 (10%), *одышку* у 6 (10%) больных расценивали как важные патогномоничные симптомы хронической аспирации – попадания содержимого пищевода в трахеобронхиальное дерево.

Жалобы на *похудание* предъявляли 22 (36,7%) пациента, при этом алиментарная кахексия развилась лишь у 5 (8,3%) из них. Индекс массы тела (ИМТ) варьировал от 36 кг/м² до 16 кг/м², средний ИМТ составил 24,8±0,6 кг/м².

При АК, даже на ее терминальной стадии, редко бывает полная непроходимость пищевода. Тем не менее, *рвоту* съеденной накануне пищей отмечали 17 (28,3%) больных. Кроме того, *отрыжка* воздухом возникала у 8 (13,3%), *изжога* - у 5 (8,3%) пациентов.

Анамнез заболевания, анамнез жизни

Анамнез заболевания оценивали при помощи временных промежутков, учитывающих как длительность заболевания, так и продолжительность безрецидивного периода у пациентов с предшествующим органосохраняющим лечением.

Длительность заболевания варьировала от 12 до 480 мес., медиана составила 120 (60; 243) мес. Временной интервал поступления больных АК в стационар от начала заболевания представлен в **таблице 4**.

Таблица 4

Длительность заболевания

Длительность заболевания	Количество больных	
	абс.	отн.
От 1 года до 5 лет	18	30,0
От 5 лет до 10 лет	15	25,0
От 10 лет до 20 лет	15	25,0
От 20 лет до 30 лет	7	11,7

Более 30 лет	5	8,3
ИТОГО	60	100,0

Из табл. 4 следует, что у 27 (45%) больных продолжительность заболевания составила 10 лет и более. Длительное течение заболевания практически у половины пациентов подтверждает его необратимость и неуклонное прогрессирование.

Для более детальной оценки проанализировали 4 временных промежутка. Медиана периода с момента диагностики IV ст. АК до выполнения радикального вмешательства составила 6 (2;12) мес. Наиболее коротким данный период был у пациентов, которым IV ст. заболевания первично диагностировали в НМИЦХ, и, как правило, не превышал 1 мес. Наиболее продолжительным данный период был у пациентов, ранее проходивших лечение, и достигал 48 мес. Очевидно, что в этот срок пациенты либо не обращались за помощью, либо им предпринимали последующие вмешательства на кардии, вероятность успеха которых снижалась с каждым последующим разом.

Медиана безрецидивного периода с момента первой до повторной операции на кардии составила 36 (12; 120) мес., в то время как с момента повторной операции до очередного рецидива дисфагии - 1 (1;2) мес. Поэтому данный временной промежуток у пациентов сопровождался низким качеством жизни, стойким прогрессированием симптомов заболевания. Учитывая тот факт, что большинству больных операции на кардии проводили в III ст. заболевания, прогрессирование симптомов и низкая эффективность повторных операций на кардии были сопряжены с декомпенсацией заболевания, и, следовательно, с высоким риском жизнеугрожающих осложнений. Медиана периода прогрессирования заболевания от 3 до 4 ст. без предшествующего хирургического лечения составила 36 (24; 72) мес., после органосохраняющих методов лечения – 24 (12;48) мес. Становится очевидным, что при наличии у пациента диагностированной III ст. заболевания, прогрессирование его до терминальной стадии является лишь вопросом времени.

Выбору радикальной тактики лечения способствовало также *осложненное течение* основного заболевания у 21(35,0%) пациента. Следует отметить, что все

нижеперечисленные осложнения ассоциировались с высоким риском летального исхода. Распределение больных в зависимости от осложнений основного заболевания представлено в **таблице 5**.

Таблица 5

Осложнения основного заболевания

Осложнение	Количество больных	
	абс.	отн.
Аспирационная пневмония	10	16,7
Эрозивно-язвенный эзофагит, кровотечение	5	8,3
Алиментарная кахексия	5	8,3
Пептическая стриктура нижней трети пищевода	2	3,3

У 5 (8,3%) больных в анамнезе были эпизоды пищевода кровотечения из язвенных дефектов слизистой пищевода. Изменения слизистой оболочки связаны с явлениями застойного эзофагита на фоне длительного пребывания пищевых масс в просвете пищевода.

У 10 (16,7%) пациентов инструментально подтверждена рецидивирующая аспирационная полисегментарная пневмония ввиду попадания пищевых масс в трахеобронхиальное дерево во время пассивной регургитации.

В срочном порядке ЭЭ с одномоментной пластикой пищевода желудочной трубкой выполнили 2 (3,3%) пациентам по причине разрыва пищевода во время баллонной кардиодилатации.

Все потенциально жизнеугрожающие осложнения у пациентов исследуемой группы были зарегистрированы в период прогрессирования АК от III до IV ст. Полученные нами данные ставят под сомнение необходимость выжидательной тактики после малоэффективных органосохраняющих вмешательств уже на III ст. АК. Сокращение временного промежутка с момента диагностики IV стадии заболевания и неудачной операции на III стадии, до ЭЭ, с нашей точки зрения, выглядит достаточно обоснованным.

Сопутствующие заболевания

Отягощенный коморбидный фон выявили у 37 (61,7%) больных. Сопут-

ствующие сердечно-сосудистые болезни наблюдали у 17 (28,3%) пациентов: гипертоническую болезнь 2-3 ст. – у 16 (26,7%), ИБС с атеросклеротическим кардиосклерозом – у 2 (3,3%), ИБС с нарушением ритма – у 2 (3,3%), ХСН I-II ФК – у 4 (6,7%), пролапс митрального клапана, миокардиодистрофию - у 1 (1,7%).

Сопутствующую эндокринную патологию наблюдали у 8 (13,3%) пациентов: сахарный диабет 2 типа – у 2 (3,3%), первичный гипотиреоз – у 1 (1,7%), хронический аутоиммунный тиреоидит – у 4 (6,7%), узловой зоб - у 4 (6,7%), первичную надпочечниковую недостаточность – у 1 (1,7%).

Неврологические и психические заболевания отмечали у 5 (8,3%) больных: ОНМК перенесли 2 (3,3%) пациента, последствия ЗЧМТ, ушиба ГМ - 2 (3,3%), ОЧМТ с переломом основания черепа, ушибом ГМ - 1 (1,7%) пациент, шизофрения диагностирована - у 1 (1,7%) больного.

Сопутствующие бронхолегочные заболевания наблюдали у 12 (20,0%) пациентов, из них у 1 (1,7%) - хронический бронхит, у 1 (1,7%) - бронхиальную астму среднетяжелого течения - у 1 (1,7%).

Заболевания мочевыделительной системы выявлены у 2 (3,3%) больных: мочекаменная болезнь - у 2 (3,3%), ХБП - у 1 (1,7%).

Кроме того, 6 (10,0%) пациентов страдали ЖКБ: 5 (8,3%) - хроническим калькулезным холециститом, 1 (1,7%) – холестериновым полипом желчного пузыря. У 6 (10%) пациентов была варикозная болезнь вен нижних конечностей, у 2 (3,3%) - посттромбофлебитический синдром. Еще у 1 (1,7%) – язвенная болезнь желудка, у 1 (1,7%) - язвенная болезнь ДПК.

Сопутствующая вирусная инфекция была выявлена у 2 (3,3%) пациентов в виде вирусного гепатита В - у 2 (3,3%), в сочетании с вирусным гепатитом С у 1 (1,7%).

В рамках мультидисциплинарного подхода всех пациентов на амбулаторном этапе консультировали хирург, реаниматолог, анестезиолог и кардиолог, а также специалисты разных профилей. Стоит обратить внимание, что у всех пациентов к моменту хирургического вмешательства была достигнута компенсация сопутствующих заболеваний.

Перенесенные вмешательства по поводу ахалазии кардии

Распределение больных в зависимости от характера *ранее выполненных вмешательств* на зоне пищеводно-желудочного перехода представлено в **таблице 6**.

Таблица 6

Ранее проведенное специфическое лечение

Предшествующее лечение АК		Количество больных	
		абс.	отн.
Не проводилось		22	36,7
Проводилось		38	63,3
Баллонная кардиодилатация		24	40,0
	1 курс	13	21,7
	2 курса и более	11	18,3
Кардиомиотомия		19	31,7
	без фундопликации	4	6,7
	с неполной фундопликацией	12	20,0
	с полной фундопликацией	3	5,0
	рекардиомиотомия	5	8,3
Стентирование пищеводно-желудочного перехода		3	5,0
Бужирование пищевода		2	3,3
Инъекции ботулотоксина в пищеводно-желудочный переход		2	3,3

Согласно этим данным, специфическое лечение АК ранее проведено 38 (63,3%) больным, но результат его оказался неудовлетворительным по причине рецидива дисфагии и послеоперационного рефлюкс-эзофагита.

У части пациентов изначально была выбрана некорректная тактика. Либо отсутствие антирефлюксного компонента при выполнении ЭКМТ, либо, наоборот, полная фундопликация. В первом случае, у пациентов возникал рефлюкс кислого желудочного содержимого в патологически измененный пищевод. Известно, что при АК нарушается пищеводный клиренс (способность пищевода к самоочищению), что провоцирует пептический рефлюкс-эзофагит с развитием дистальной пептической стриктуры пищевода. Во втором случае у пациентов возникал рецидив дисфагии практически сразу после перенесенного вмешательства. Стентирование пищевода, инъекции ботулотоксина, бужирование, по данным современной

мировой литературы, считаются малоэффективными способами лечения АК. Также 3 (5%) пациентам ранее выполнили гастростомию.

2.3. Методы исследования

Стандарты пред- и послеоперационной диагностики

Предоперационное обследование включало сбор жалоб и анамнеза заболевания. При клиническом обследовании больного оценивали необходимый для дальнейшего сравнения исходный питательный статус с расчетом индекса массы тела (ИМТ). Лабораторное исследование крови, мочи и операционного материала проводили по общепринятым методикам. Диагноз АК терминальной стадии у каждого пациента подтвердили основными методами инструментальной диагностики: рентгенконтрастным исследованием пищевода и желудка, ЭГДС. МСКТ органов грудной клетки выполнили всем пациентам для исключения аспирационной пневмонии в связи с более высокой ее информативностью по сравнению со стандартной рентгенографией.

Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка. Данное исследование выполняли для оценки выраженности изменений пищевода, пищеводно-желудочного перехода (ПЖП), эвакуации контрастного вещества из пищевода в желудок, инфильтративных изменений лёгочной паренхимы. Сначала выполняли обзорный снимок органов грудной клетки и брюшной полости. Оценивали степень расширения средостения, отклонение его тени, компрессию прилежащей к расширенному пищеводу легочной ткани, инфильтративные изменения в паренхиме легких (важный признак аспирационного синдрома). У всех пациентов средостение было расширено за счёт тени пищевода, с отклонением его оси вправо. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости у всех пациентов определяли отсутствие газового пузыря. Затем выполняли пероральное контрастирование пищевода суспензией сульфата бария полужидкой консистенции (**рис. 1**).



а)

б)

Рисунок 1. Пациентка А., 51 год. Контрастная рентгенограмма пищевода в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

По рентгенограмме измеряли диаметр пищевода в грудном отделе, на уровне максимального расширения. Оценивали его форму, двигательную активность, наличие содержимого в его просвете, эвакуацию контраста из пищевода в желудок, рефлекс раскрытия НПС на глоток. Регистрировали либо отсутствие первичной перистальтики, либо непропульсивные сегментарные спазмы. У всех пациентов выявляли высокий уровень стояния жидкости и слизи (вплоть до грудино-ключичного сочленения) в пищеводе, его неравномерное расширение (до 8 см и более) и S-образное искривление со смещением в сторону правого гемиторакса, стойкое сужение абдоминального сегмента. Эвакуация контрастного препарата в желудок во время исследования отсутствовала у большинства пациентов, возникала при досмотре через 15, 30 и 60 мин. Абдоминальный сегмент пищевода был конусовидно сужен, имел воронкообразный эксцентричный характер. Контрастный препарат поступал в желудок тонкой струйкой – симптом «мышинного хвоста» (на **рис. 2** указан тонкой стрелкой). Также характерным признаком терминальной стадии заболевания служил наддиафрагмальный изгиб пищевода (на **рис. 2** указан штриховой стрелкой).

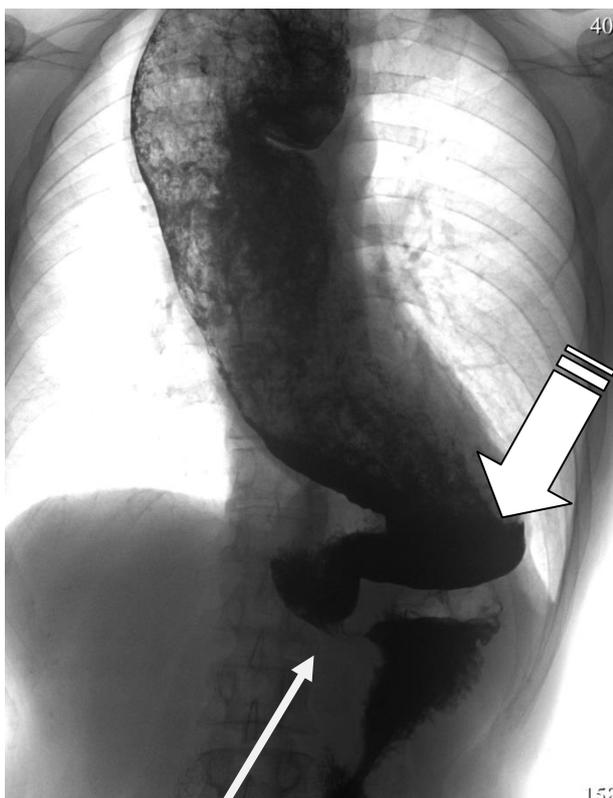
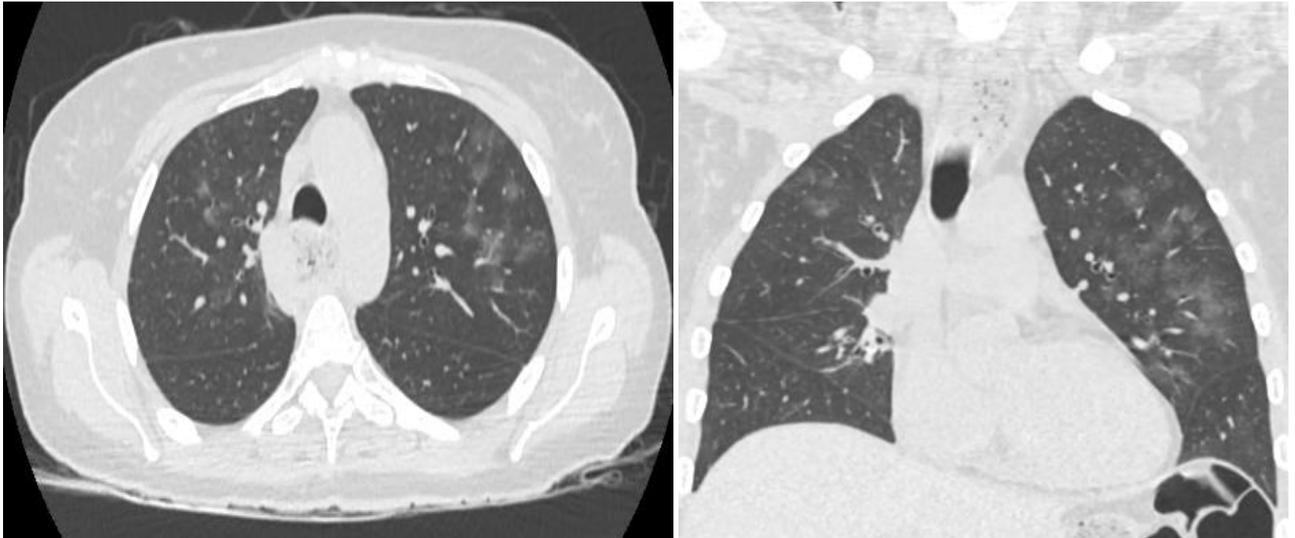


Рисунок 2. Пациент Л., 60 лет. Контрастная рентгенограмма пищевода в прямой проекции. Тонкой стрелкой указан «симптом мышиноного хвоста». Штриховой стрелкой указан наддиафрагмальный изгиб пищевода.

При МСКТ органов грудной клетки у всех больных выявили неравномерное расширение пищевода от уровня глоточно-пищеводного перехода, в просвете – содержимое в виде слизи, жидкости, непереваренных пищевых масс. Пищевод смещался в сторону правого гемиторакса с формированием изгиба над диафрагмой. Характерным было равномерное циркулярное утолщение стенок пищевода до 7-8 мм, с уплотнением периэзофагеальной клетчатки. Правое легкое у большинства больных было компримировано расширенным пищеводом.

МСКТ органов грудной клетки зарекомендовал себя высокочувствительным методом диагностики хронического аспирационного синдрома. Изменения легочной паренхимы, характерные для аспирационной пневмонии, в большинстве случаев не были распознаны при стандартной рентгенографии органов грудной клетки (рис. 3).



а)

б)

Рисунок 3. Пациентка П., 50 лет. КТ-сканы органов грудной клетки в легочном режиме в аксиальной (а) и коронарной (б) проекциях.

На **рис. 3** представлены изменения паренхимы легких соответствующие аспирационной пневмонии. Визуализируются полисегментарные двусторонние перибронхиальные инфильтраты по типу «матового стекла».

МСКТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным усилением в рутинной практике использовали для оценки кровоснабжения желудка после ранее перенесенных хирургических вмешательств на нем. У одного пациента «случайной» находкой стала компрессию чревного ствола увеличенным пищеводом (**рис. 4**).



а)

б)



в)

Рисунок 4. Пациент Ж., 29 лет. КТ-сканы органов брюшной полости с в/в болюсным усилением в мягкотканном режиме в коронарной (а) и сагиттальной (б) проекциях, артериальная фаза. 3-D реконструкция аорты и ее ветвей(в). Стрелкой указана компрессия чревного ствола.

На **рис. 4а** визуализируется НПС (кардия) в сомкнутом состоянии. Расширенный пищевод смещает и компримирует чревный ствол с его стенозированием до 70%, **рис. 4 б, в**. Кроме того, МСКТ органов брюшной полости позволяла вы-

явить особенности ангиоархитектоники желудка (как правило, нетипичное отхождение левой печеночной артерии).

Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта проводили не только с целью выявить характерные для АК изменения, но и для диагностики сопутствующей патологии, осложненного течения заболевания. Проводили дифференциальную диагностику между первичной (идиопатической) и т.н. «вторичной» АК, связанной с другими заболеваниями, протекающими под маской АК, в частности, опухолью нижней трети пищевода, системной склеродермией и т.д.

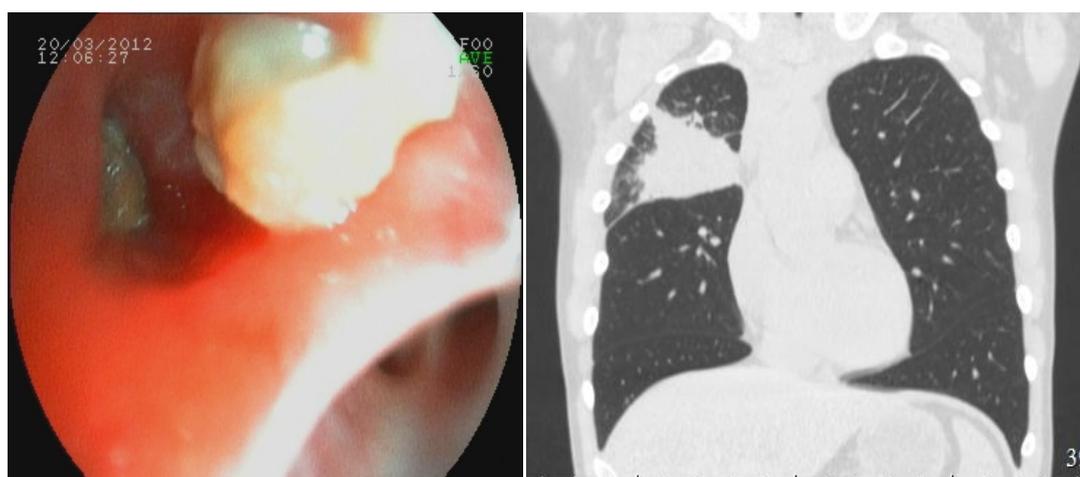
Исследование выполняли натощак с ограничением приема твердой и плотной пищи за 1-2 сут. до исследования. Накануне промывали пищевод для его освобождения от пищевых масс и слизи. При эзофагоскопии оценивали степень расширения просвета пищевода, наличие его изгибов, содержимого, изменений слизистой оболочки; расположение кардии относительно оси пищевода, проходимость ее для эндоскопа.

Характерными эндоскопическими признаками неосложненного течения основного заболевания были: удлинение пищевода, выраженное расширение его просвета. В отдельных случаях, несмотря на предшествующую подготовку, натощак обнаруживали непереваренные пищевые массы, большое количество слюны и слизи. При АК терминальной стадии либо полностью отсутствовала перистальтика стенок (атония), либо отмечалась непропульсивная дискоординированная моторика. Кардия располагалась эксцентрично и была плотно сомкнута с минимальным раскрытием при инсuffляции воздуха, ощущалось выраженное сопротивление при проведении эндоскопа. В ряде наблюдений НПС был полностью непроходим для аппарата. Слизистая оболочка выглядела бледной, истонченной со сглаженными складками.

Указанные при инструментальной диагностике изменения пищевода соответствовали IV ст. АК по классификации Б.В. Петровского.

В случае осложненного течения АК выявляли застойный эзофагит: слизистая оболочка средней и нижней трети пищевода была гиперемирована, отечна с множественными циркулярными эрозиями и даже язвенными дефектами. При диагностической ЭГДС также оценивали состояние слизистой оболочки желудка и ДПК на предмет воспалительных, эрозивно-язвенных и рубцовых изменений.

Эндоскопическое исследование трахеобронхиального дерева выполняли с лечебно-диагностической целью при аспирации пищевых масс (**рис. 5**).



а)

б)

Рисунок 5. Пациент Р., 23 лет. Эндофото при трахеобронхоскопии (а), КТ-скан органов грудной клетки в коронарной проекции, легочный режим (б).

На **рис.5 (а)** визуализируются плотные пищевые массы, обнаруженные при трахеобронхоскопии и перекрывающие просвет правого сегментарного S3 бронха. На **рис.5 (б)** виден обтурационный ателектаз S3 правого легкого. С лечебной целью выполнили эндоскопическое удаление пищевых масс из трахеобронхиального дерева.

В раннем (п/о) периоде выполняли рентгенконтрастное исследование желудочной трубки с зоной ЭГА на 5 и 7 ПОД, проводили лабораторные исследования (общий клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмму). В случае осложненного течения послеоперационного периода дополнительно применяли УЗИ органов брюшной полости, плевральных полостей, МСКТ органов грудной и брюшной полости с внутривенным болюсным усилением, с пероральным контрастированием, ЭГДС.

При контрастной рентгенографии на 5 ПОД давали выпить водорастворимый контрастный препарат «Омнипак»-350, на 7 ПОД - взвесь сульфата бария полужидкой консистенции. Оценивали герметичность ЭГА, пассаж контраста по желудочной трубке, ее эвакуаторную функцию. Кроме того, исключали инфильтративные изменения лёгочной паренхимы, гидро- и пневмоторакс, острую хирургическую патологию.

В случае подозрения на некроз трансплантата при МСКТ оценивали накопление контрастного вещества стенками желудочной трубки, ее кровоснабжение, диаметр, состояние брыжейки и прилежащих тканей, наличие содержимого в просвете, свободную жидкость, отграниченные жидкостные скопления, инфильтраты в заднем средостении, брюшной и плевральной полостях. Также для оценки целостности ЭГА, продольного шва и стенок трансплантата применяли пероральное контрастирование во время МСКТ. Исключали воспалительные изменения лёгочной паренхимы, гидро-, гемо- и пневмоторакс. Дополнительно на ЭГДС оценивали состояние и целостность слизистой оболочки трансплантата и анастомоза.

В клиническое обследование *отдаленного периода* после ЭЭ включали сбор жалоб и послеоперационного анамнеза, физикальное обследование пациентов. Для оценки питательного статуса измеряли массу тела с расчетом ее индекса, выясняли диету и режим питания.

Инструментальное обследование в отдаленном периоде было направлено на исключение болезней искусственного пищевода, послеоперационных диафрагмальных грыж и т.д. В стандартный объем входили контрастная рентгенография верхних отделов ЖКТ, эндоскопическое исследование с осмотром желудочного трансплантата и ЭГА. МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости выполняли избирательно, в случае малой информативности стандартного рентгенконтрастного исследования.

При эндоскопическом исследовании оценивали состояние слизистой желудочной трубки для исключения рефлюкс-эзофагита, опухоли искусственного пищевода. При рубцовой стриктуре ЭГА оценивали степень его сужения.

Сбор жалоб, анамнеза, инструментальные и лабораторные методы исследования были направлены на выявление осложнений в отдаленном послеоперационном периоде. Кроме того, учитывали субъективную оценку больными своего самочувствия. В рамках проспективного компонента настоящего исследования оценили качество жизни 25 пациентов, оперированных в период с 2017 по 2019 гг. Для этого использовали неспецифический опросник MOS SF-36 (приложение 1), специфический гастроэнтерологический опросник GSRS (приложение 2) непосредственно до радикального лечения и в отдаленном периоде. Опросник MOS SF-36 предназначен для изучения всех компонентов качества жизни, таких как: физическое функционирование (PF), ролевое (физическое) функционирование (RP), боль (P), общее здоровье (GH), жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), эмоциональное функционирование (RE). Опросник GSRS предназначен для оценки КЖ больных желудочно-кишечными заболеваниями, включает в себя следующие шкалы: абдоминальная боль, рефлюкс-синдром, диарейный синдром, диспептический синдром, синдром обстипации.

2.4. Диагностическое оборудование

Рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта проводили на аппарате Philips Tele Diagnost с водорастворимым контрастом на 5 ПОД, и на 7 ПОД с применением взвеси сульфата бария. МСКТ выполняли на мультidetекторных компьютерных томографах Philips Brilliance CT-64, -256. По сканограмме планировали зону исследования, которая, в зависимости от цели, включала шею, грудную клетку и брюшную полость. Контрастного усиления достигали путем внутривенного введения неионного контрастного средства ("Оптирей" - 350, "Омнипак"-350, "Ультравист" -370, "Визипак" - 320). Изображения оценивали во все фазы исследования. Эндоскопические исследования верхних отделов ЖКТ проводили при помощи видеогастроскопов Olympus GIF-N180, Fujinon EG-530N, Fujinon EG-530CT, Fujinon EG-530D. Эндоскопические исследования трахеобронхиального дерева проводили бронхоскопами Olympus BF – 1T180 и Olympus BF – Q180.

2.5. Статистическая обработка данных

Для обработки данных применен пакет прикладных программ «Microsoft Excel» и «STATISTICA 10» для Windows. Характер распределения данных оценивали по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилкса. При нормальном распределении данных результаты представляли в виде среднего арифметического значения с указанием стандартного отклонения ($M \pm s$), для анализа использовали параметрические критерии. В случае распределения результатов отличного от нормального, данные представляли в виде медианы и 25-й и 75-й процентилей Me (25p; 75p). Анализ проводили с помощью методов параметрической и непараметрической статистики.

В проспективном компоненте исследования сравнили качество жизни пациентов до и после операции по каждому компоненту шкал опросников SF-36, GSRs. Для сопоставления показателей, измеренных в двух разных условиях на одной и той же выборке для количественных данных, использовался t-критерий Уилкоксона. Достоверность результатов исследования оценили с установлением доверительных границ при *вероятности безошибочного прогноза (P)* равной 95,5%. Разница двух средних или относительных величин считалась достоверной при *вероятности ошибки (p)* меньшей или равной 0,05, а при $p > 0,05$ - недостоверной.

ГЛАВА III. МЕТОДОЛОГИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

3.1. Цель и особенности оперативного вмешательства.

Целью ЭЭ у пациентов с терминальной стадией АК, в том числе с рецидивом дисфагии, является устранение «органа-мишени» - патологически измененного грудного и абдоминального отделов пищевода. Резекция пищевода в объеме субтотальной ЭЭ для АК считается радикальной.

Трансхиатальный доступ без торакотомии предпочтителен в хирургии доброкачественных заболеваний пищевода. По сравнению с ТТЭЭ, при ТХЭЭ существенно сокращается длительность хирургического пособия, нет потребности в торакотомии и, как следствие, в однолѳочной вентиляции. Такая тактика снижает степень операционного стресса, а также послеоперационный риск тяжелых дыхательных осложнений.

Эзофагопластика представляет собой реконструктивный этап хирургического вмешательства, цель которого состоит в создании искусственного пищевода с восстановлением непрерывности пищеварительного тракта после ЭЭ. Важными задачами эзофагопластики являются: восстановление беспрепятственного пассажа пищи от глотки до кишечника, сохранение нормальной функции пищеварения. Основными принципами эзофагопластики являются: одномоментность, однократность, завершенность.

Одномоментная заднемедиастинальная эзофагопластика изоперистальтической желудочной трубкой является сегодня методом выбора в восстановительной хирургии пищевода. Одноэтапные хирургические вмешательства ассоциированы с ранним началом питания через рот и более быстрой реабилитацией больных. Кратность отражает, сколько раз был использован новый пластический материал. Однократная (первичная) эзофагопластика является оптимальной, т.к. многократная пластика пищевода сопряжена с многоэтапными вмешательствами, сокращением пластического резерва и, соответственно, с увеличением степени хирургического риска и ухудшением качества жизни больных. Эзофагопластика желудоч-

ной трубкой предпочтительнее по причине лучших пластических свойств желудочного трансплантата. Более того, формирование единственного соустья на шее позволяет минимизировать риск и последствия такого осложнения, как несостоятельность швов. Несостоятельность анастомоза протекает как местный раневой процесс.

Заднемедиастинальный путь проведения трансплантата на шею является кратчайшим, что обеспечивает выигрыш в длине желудочной трубки и возможность формировать соустье с ее проксимальным концом в зоне наиболее благоприятного кровоснабжения. Более того, размещение трансплантата в ложе ранее удаленного пищевода позволяет избежать его перегибов, что способствует лучшему прохождению пищи. В связи с этим, ТХЭЭ с одномоментной заднемедиастинальной эзофагопластикой желудочной трубкой многие хирурги по праву считают методом выбора в лечении пациентов с АК терминальной стадии.

3.2. Показания и противопоказания к эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода.

На основании собственного опыта считаем, что *показаниями* к ТХЭЭ с одномоментной пластикой пищевода при АК являются:

1. Ахалазия кардии IV ст. без предшествующего лечения.
2. Ахалазия кардии IV ст. после предшествующих операций на кардии (в случае рецидива дисфагии или п/о рефлюкс-эзофагита).

Из упоминаемых в специальной литературе *относительных противопоказаний* к выполнению ЭЭ с одномоментной пластикой пищевода желудочной трубкой наиболее часто встречаются:

1. Дефицит висцерального резерва по причине предшествующих операции на желудке: резекция, гастростомия, гастроэнтеро- и гастродуоденостомия.
2. Пожилой и старческий возраст больного.
3. Тяжелые сопутствующие заболевания.
3. Интраоперационная гипотония и значительная кровопотеря.
5. Сочетанное или комбинированное поражение желудка и ДПК (опухоль, язвенная болезнь, рубцовый стеноз).

Каждое из возможных противопоказаний к ЭЭ с учетом собственного опыта мы рассмотрим наряду с современными принципами эзофагопластики в следующей подглаве.

Принципиальных противопоказаний к ЭЭ в данной группе больных мы не выявили и ни одному больному не отказали в радикальном лечении.

3.3. Особенности эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода при ахалазии кардии

Для успешного завершения субтотальной эзофагопластики необходимы следующие обязательные условия: сохраненный висцеральный пластический резерв, надежное кровоснабжение и достаточная длина трансплантата. *Дефицит органов пластического резерва* существенно затрудняет выбор способа эзофагопластики, формирование полноценного трансплантата.

Желудок общепризнан приоритетным органом для создания искусственного пищевода по совокупности его пластических свойств, в первую очередь, по причине хорошо развитого экстраоргального и интрамурального кровоснабжения. Однако при формировании желудочной трубки неизбежно происходит редукция кровотока на ее проксимальном конце. Критическая ишемия желудочной трубки при первичной эзофагопластике является редким, но грозным осложнением, ответственным за несостоятельность швов пищеводного анастомоза. На практике оценить протяженность зоны апикальной ишемии трансплантата зачастую можно лишь визуально (т.е. макроскопически) по цвету, температуре, тургору тканей. В случае анатомически короткой перигастральной дуги без ассоциативной ветви между правой и левой желудочно-сальниковыми артериями трансплантат может существенно потерять в длине по причине расширения зоны ишемии.

Актуальным остается вопрос пригодности желудка в качестве пластического материала для эзофагопластики и возможности использования при реконструкции т.н. «скомпроментированного» желудка. Понятие «скомпрометированный» желудок подразумевает под собой его сочетанное с пищеводом поражение (например, ожог, язва или рак), либо ранее перенесенные вмешательства на нем.

Так любые варианты предшествующей проксимальной и дистальной резекции желудка делают его фактически непригодным для субтотальной эзофагопластики. Резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера, Полиа-Райхеля или Ру, а также гастроэнтеростомия существенно сокращают висцеральный резерв эзофагопластики по причине вовлечения в конструкцию начальных отделов тощей кишки и риска повреждения дуги Риолана или средней ободочной артерии.

Гастростомия, сопровождающаяся повреждением большой перигастральной сосудистой дуги, не позволяют создать желудочный трансплантат достаточной длины. Исходная недостаточная длина трансплантата, при которой нельзя без натяжения сформировать пищеводное соустье, является второй по частоте после некроза причиной незавершенной эзофагопластики.

Важно понимать, что скомпрометированный желудок может оказаться пригодным для суб-/тотального замещения пищевода. Критериями пригодности желудочного трансплантата являются: его достаточная длина и сохранность на всем протяжении правой желудочно-сальниковой артерии. При наличии целого питающего сосуда использование изоперистальтической желудочной трубки для эзофагопластики возможно (**рис. 6**).

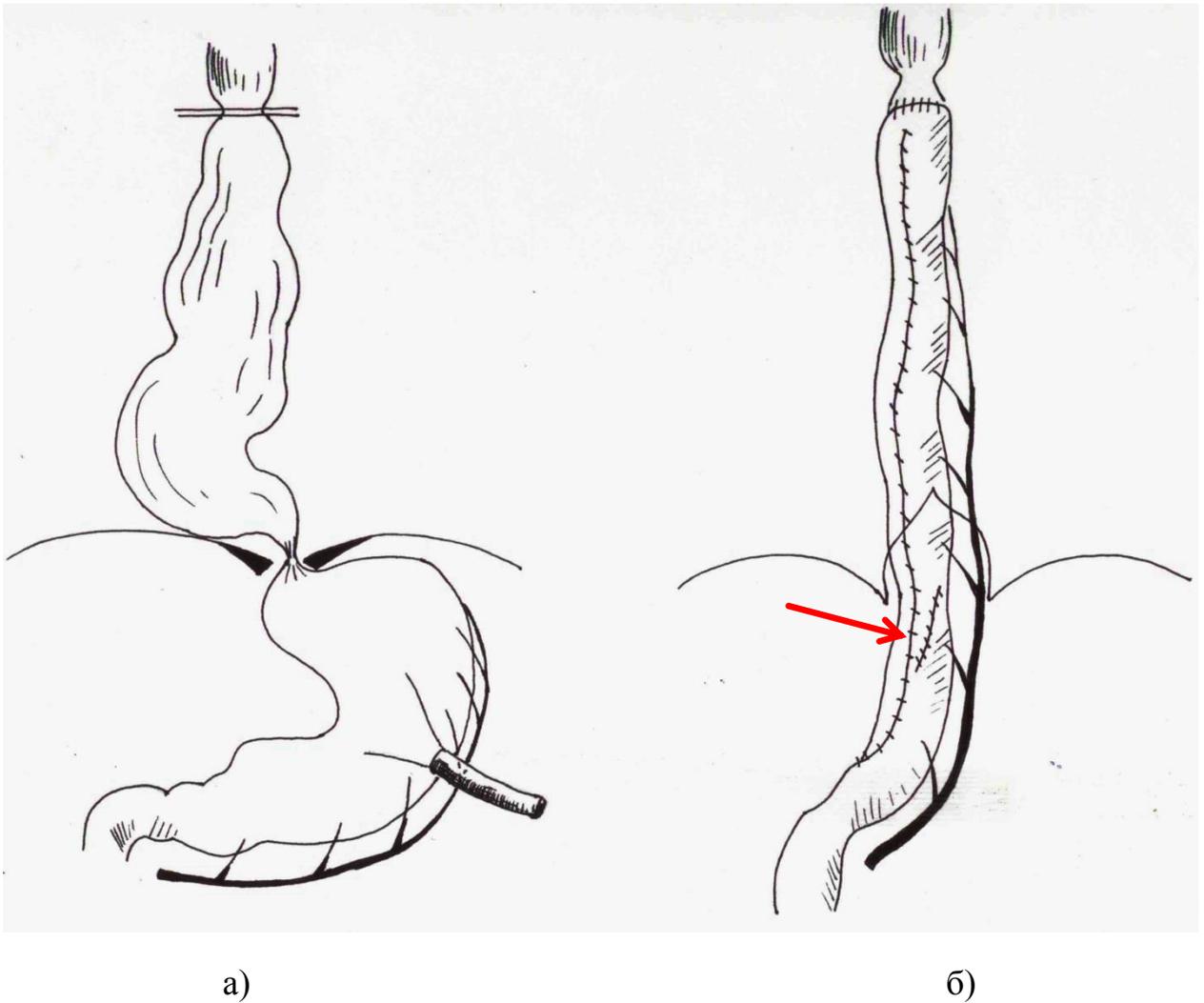


Рисунок 6. Схематичное изображение (а): АК терминальной стадии, «скомпрометированный» предшествующей гастростомией желудок (без повреждения большой перигастральной дуги). Схема операции (б): ТХЭЭ с одномоментной заднемедиастинальной эзофагопластикой изоперистальтической желудочной трубкой. Стрелкой указано ушитое гастротомическое отверстие, включенное в трансплантат.

Из рис. 6 видно, что несмотря на ранее выполненную гастростомию у 3 (5%) пациентов, повреждения перигастральной дуги не произошло. Дефект на передней стенке желудка после извлечения гастротомической трубки ушили отдельными узловыми швами. В зависимости от локализации гастростомы, ушитый дефект может войти или не войти в сформированный трансплантат. В первом случае (как у всех 3 больных) нет повода отказываться от реконструкции желудочной трубкой, если получилось создать жизнеспособный трансплантат достаточной длины.

Как непосредственно ЭЭ (резекционный этап), так и пластика пищевода желудком (реконструктивный этап) после предшествующих операций на кардии всегда сопряжены с дополнительными техническими сложностями. В первом случае у 19 (31,7%) пациентов был затруднен мобилизационный этап по причине развития спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости, а также в заднем средостении. Во втором случае, у 15 (25%) больных, после ранее выполненной фундопликации, желудок сочли «скомпрометированным», так как была нарушена его анатомия (развился плотный рубцовый блок в зоне ПЖП с вовлечением проксимальной части большой кривизны желудка в антирефлюксную конструкцию). У 3 (5%) больных, с предшествующей полной фундопликацией, прибегли к разобщению фундопликационной манжеты. У остальных 12 (20%) больных, с предшествующей неполной фундопликацией, манжету резецировали при формировании трансплантата без существенной потери в его длине.

Пожилой и старческий возраст больного мы не рассматриваем как объективную причину отказа от ЭЭ с одномоментной пластикой пищевода. В исследуемой группе максимальный возраст оперированного больного составил 84 года. Кроме того, у него была ИБС с нарушением сердечного ритма в виде частой наджелудочковой экстрасистолии и короткими «пробежками» наджелудочковой тахикардии, НК 1-2 ст.

В своей практике мы не сталкивались с массивной *интраоперационной кровопотерей* или неуправляемой *гипотонией*. В тяжелой ситуации (например, при геморрагическом шоке) больному невозможно выполнить никакой эзофагопластики. Однако этих ситуаций нам удалось избежать.

Таким образом, на практике мы не выявили как таковых *относительных противопоказаний* к ЭЭ с одномоментной суб-/тотальной реконструкцией пищевода.

В своей практической деятельности, безотносительно группы больных с АК, мы не столкнулись с абсолютными противопоказаниями к ЭЭ.

Хирургия пищевода в части больших по объему реконструктивных вмешательств, каковой является ЭЭ, традиционно относится к хирургии высокого риска.

Это означает, что после операции с высокой степенью вероятности могут развиться жизнеугрожающие осложнения. К факторам риска можно отнести осложненное течение АК (например, острую аспирационную пневмонию), а также декомпенсированные сопутствующие заболевания (с угрозой их декомпенсации после ЭЭ). Тем не менее, высокие риски не являются поводом для отказа от радикального вмешательства, которое откладывают на определённый срок до купирования или коррекции вышеуказанных состояний.

В случае невозможности стабилизировать состояние пациента хирургическая тактика обсуждается в индивидуальном порядке. Предполагается либо уменьшение объема хирургического вмешательства, либо альтернативные способы лечения. Отдельно обсуждаются такие экстренные состояния, как перфорация пищевода при АК, при которой ЭЭ несет в себе «санирующий» характер, предотвращает тяжелые осложнения (например, такие инфекционные осложнения, как медиастинит, сепсис). С другой стороны, отдельно оцениваются противопоказания непосредственно к пластике пищевода. К примеру, тотальный дефицит висцерального резерва, ограничивает объем вмешательства до ЭЭ. Интраоперационный некроз трансплантата также вынуждает хирурга прибегнуть к отсроченной эзофагопластике.

Решить проблему тяжелых *сопутствующих заболеваний* и, соответственно, рисков предстоящей ЭЭ нам позволила существующая в отделении программа периоперационного обеспечения ЭЭ, основанная на мультидисциплинарном подходе. Командная работа позволяет своевременно диагностировать и корректировать заболевания на дооперационном этапе с целью максимального снижения риска тяжелых и жизнеугрожающих осложнений после хирургического вмешательства. Для обеспечения данной концепции проводят обучение пациентов, всей командой (в базовом составе – это хирург, реаниматолог, анестезиолог и кардиолог) осматривают их, назначают консультации других специалистов и дополнительное обследование, совместно разрабатывают программу подготовки к ЭЭ. Такой интегративный подход позволяет корректировать и компенсировать хронические заболевания.

Сопутствующие заболевания ни у одного больного исследуемой группы не стали препятствием для радикального хирургического вмешательства.

Объем радикального вмешательства

Традиционно ТХЭЭ с одномоментной эзофагопластикой желудочным трансплантатом состоит из 2 этапов: 1) резекционного; 2) реконструктивного.

Резекционный этап включает: а) лапаротомию с ревизией брюшной полости; б) мобилизацию левой доли печени и дистального отдела пищевода; в) сагиттальную диафрагмотомию и мобилизацию пищевода в заднем средостении до верхней апертуры грудной клетки (**рис. 7**).

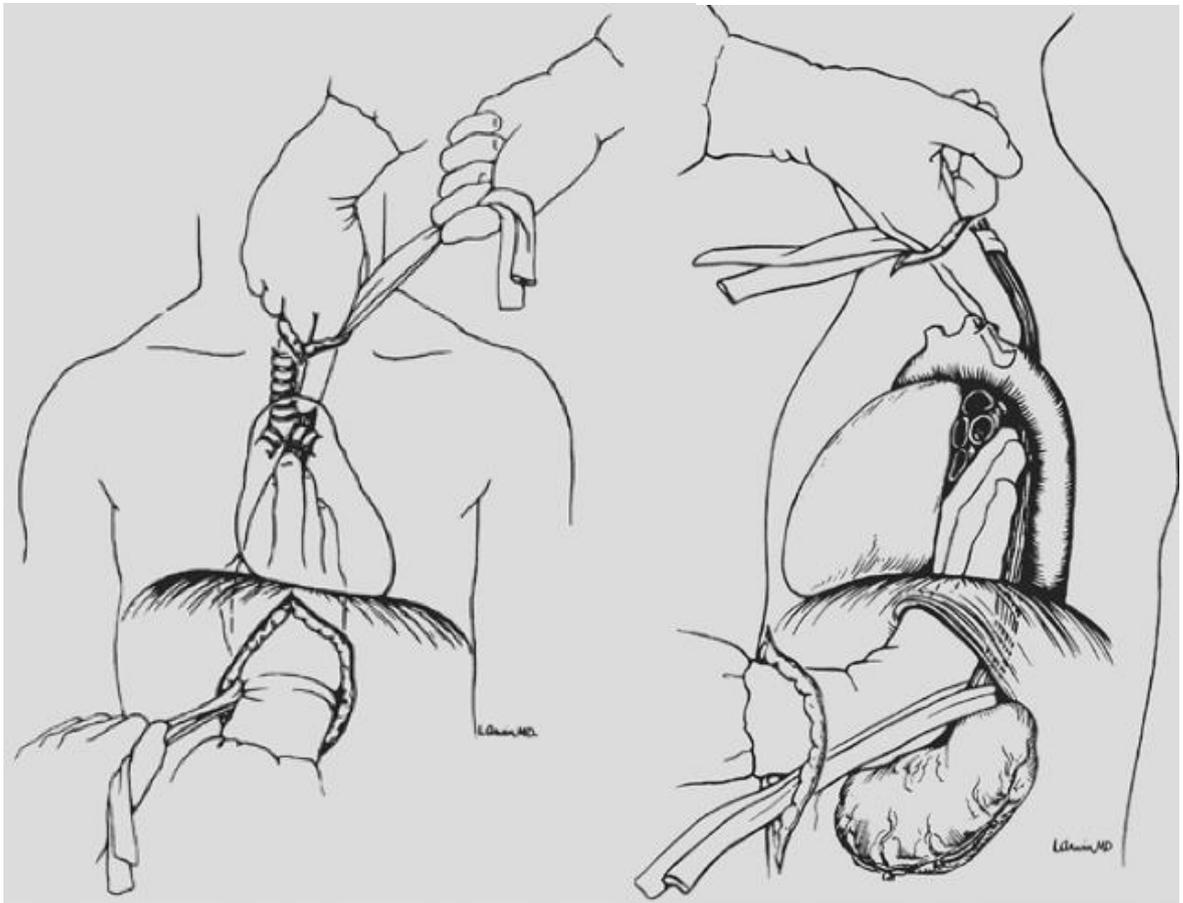


Рисунок 7. Трансхиатальная мобилизация пищевода (Orringer MB. *Surgical options for esophageal resection and reconstruction with stomach*. In Baue AE, et al. [eds]. *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 5th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1991:787.).

На *реконструктивном* этапе: а) мобилизуют желудок с отсечением его от пищевода; б) формируют желудочный трансплантат; в) мобилизуют и пересекают шейный отдел пищевода, проводят желудочный трансплантат через заднее средо-

стение на шею; г) формируют эзофагогастроанастомоз; д) дренируют брюшную полость, а при необходимости - плевральную полость или заднее средостение.

Технические аспекты вмешательства

Существуют особенности *резекционного* этапа ЭЭ при АК. Операцию начинают с тщательной ревизии брюшной полости. Оценивают пригодность желудка, особенно в случае ранее перенесенных вмешательств на нем и при обнаружении его сопутствующей патологии. Затем мобилизуют левую долю печени, выполняют сагиттальную диафрагмотомию по Савиных. Абдоминальный сегмент пищевода берут на держалку для тракции за область пищеводно-желудочного перехода (**рис. 8**).



Рисунок 8. Интраоперационное фото. Мобилизованный абдоминальный сегмент пищевода взят на держалку.

Первые технические трудности ТХЭЭ во многом связаны с предпринятыми ранее хирургическими вмешательствами на пищеводно-желудочном переходе и органах пластического резерва. Предшествующие вмешательства на кардии приводят к развитию в этой зоне рубцовых сращений, что затрудняет мобилизацию абдоминального сегмента пищевода и свода желудка. Разворачивание старой фундопликационной манжеты должно быть максимально щадящим. Это необхо-

димо, в первую очередь для того, чтобы не допустить повреждения стенки желудка - основного пластического материала. В случае ранее перенесенных операций на желудке, а также его сопутствующей патологии, оценивается «пригодность» этого органа для суб-/тотальной эзофагопластики.

Есть особенности трансхиатальной мобилизации пищевода. В терминальной стадии заболевания ось пищевода существенно отклоняется вправо, формируется супрадиафрагмальный изгиб, что требует особо прецизионной мобилизации органа в правом гемитораксе во избежание вскрытия медиастинальной плевры и следующего за тем повреждения дуги непарной вены. Гемостаз внутристеночных вен и ложа мобилизованного мегаэзофагуса следует осуществлять особенно тщательно, до уровня бифуркации трахеи - под прямым контролем зрения с лигированием всех пищеводных ветвей грудного отдела аорты.

Перед доступом в заднее средостение мобилизуют левую долю печени. После лигирования и пересечения треугольной связки печени перевязывают и пересекают печеночно-пищеводную (печеночно-кардиальную связку). Далее пересекают мембрану Лаймера-Бертелии, обнажая абдоминальный сегмент пищевода. Пищевод обходят по окружности, фиксируют на держалку. Далее обеспечивают доступ к заднему средостению посредством сагиттальной диафрагмотомии. Затем, мануально от структур средостения отслаивают переднюю и заднюю стенки пищевода. Грубые манипуляции в нижнем средостении могут привести к повреждению медиастинальной плевры и пищеводных ветвей аорты. Т.н. «боковые связки» пищевода либо коагулируют, либо пересекают и перевязывают на зажимах. Так пищевод освобождают до уровня бифуркации трахеи, выше которой пищевод выделяют из окружающих тканей вслепую, ориентируясь только на тактильные ощущения.

Пищевод при АК IV ст. S-образно искривлен, удлинен и расширен, что затрудняет «слепую» мобилизацию органа выше уровня бифуркации трахеи, всегда сопряженную с риском повреждения дуги непарной вены, пищеводных ветвей бронхиальных артерий, мембранозной части трахеи и главных бронхов. В 1 наблюдении плотные рубцовые сращения пищевода с медиастинальной плеврой

потребовали дополнительного доступа – правосторонней торакотомии. Мобилизация расширенного шейного отдела пищевода, может сопровождаться травмой возвратных гортанных нервов. В исследуемой группе случаев повреждения органов и структур средостения отмечено не было.

Мобилизация грудного отдела пищевода считается оконченной, когда он свободно смещается в заднем средостении, отсутствует его фиксация к структурам средостения.

С гемостатической целью важно установить в заднее средостение длинные марлевые тампоны позади и впереди мобилизованного пищевода и только затем перейти к формированию желудочного трансплантата.

На реконструктивном этапе желудок мобилизуют по большой кривизне с сохранением правых желудочно-сальниковых сосудов, под четким визуальным контролем большой перигастральной дуги (**рис. 9**). Для этого желудочно-ободочную связку растягивают в стороны и рассекают, отступя не менее 5 см от большой перигастральной дуги. Необходимо перевязать все сальниковые ветви правой желудочно-сальниковой артерии, чтобы избежать феномена «обкрадывания» трансплантата.

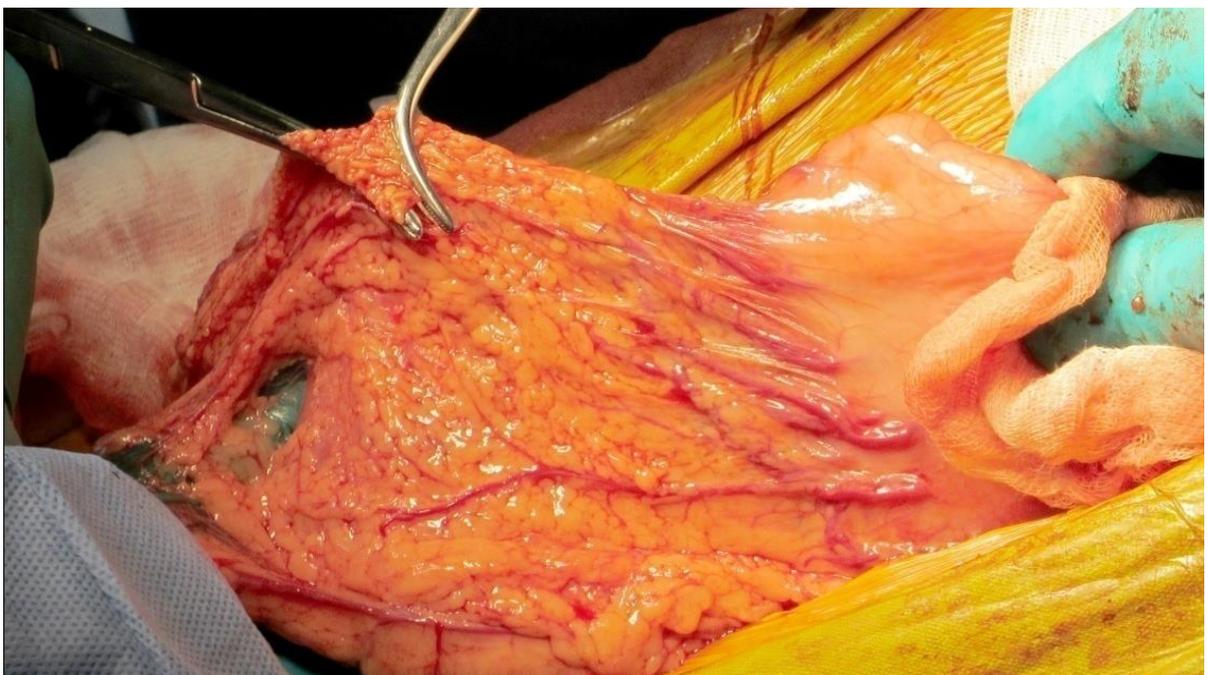


Рисунок 9. Интраоперационное фото. Мобилизация большой кривизны желудка. На зажим взяты сальниковые ветви *a. gastroepiploica dextra* с сохранением ее перигастральной аркады.

При наличии анастомотической ветви между правой и левой желудочно-сальниковой артериями ее сохраняют, чтобы улучшить кровоснабжение орального конца будущего желудочного трансплантата (**рис. 10**).



Рисунок 10. Интраоперационное фото. Стрелкой указана анастомотическая ветвь между правой и левой желудочно-сальниковой артерией.

Левую желудочно-сальниковую артерию при этом пересекают ниже ее «развилки» - ближе к месту ее отхождения от селезеночной артерии (**рис. 11**).

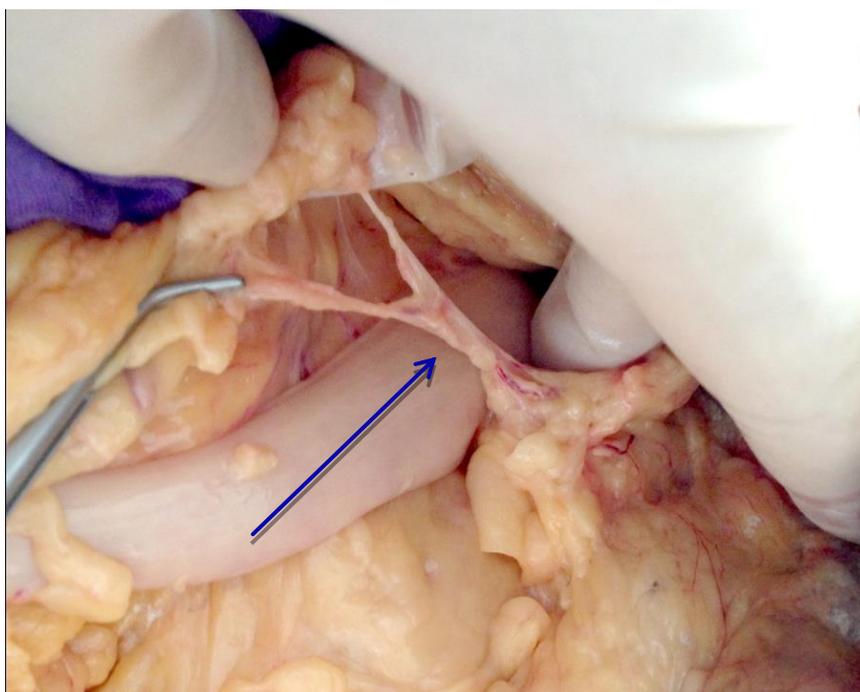


Рисунок 11. *Интраоперационное фото. Стрелкой указана развилка ствола левой желудочно-сальниковой артерии.*

Мобилизуют ствол левой желудочной артерии на протяжении 1,5-2 см, пересекают его между зажимами и перевязывают. Перед пересечением пальпаторно оценивают пульсацию общей печеночной артерии для исключения аномалии ее отхождения.

Затем приступают к мобилизации малой кривизны желудка с последовательным лигированием ветвей ствола и ветвей правой желудочной артерии (**рис. 12**).

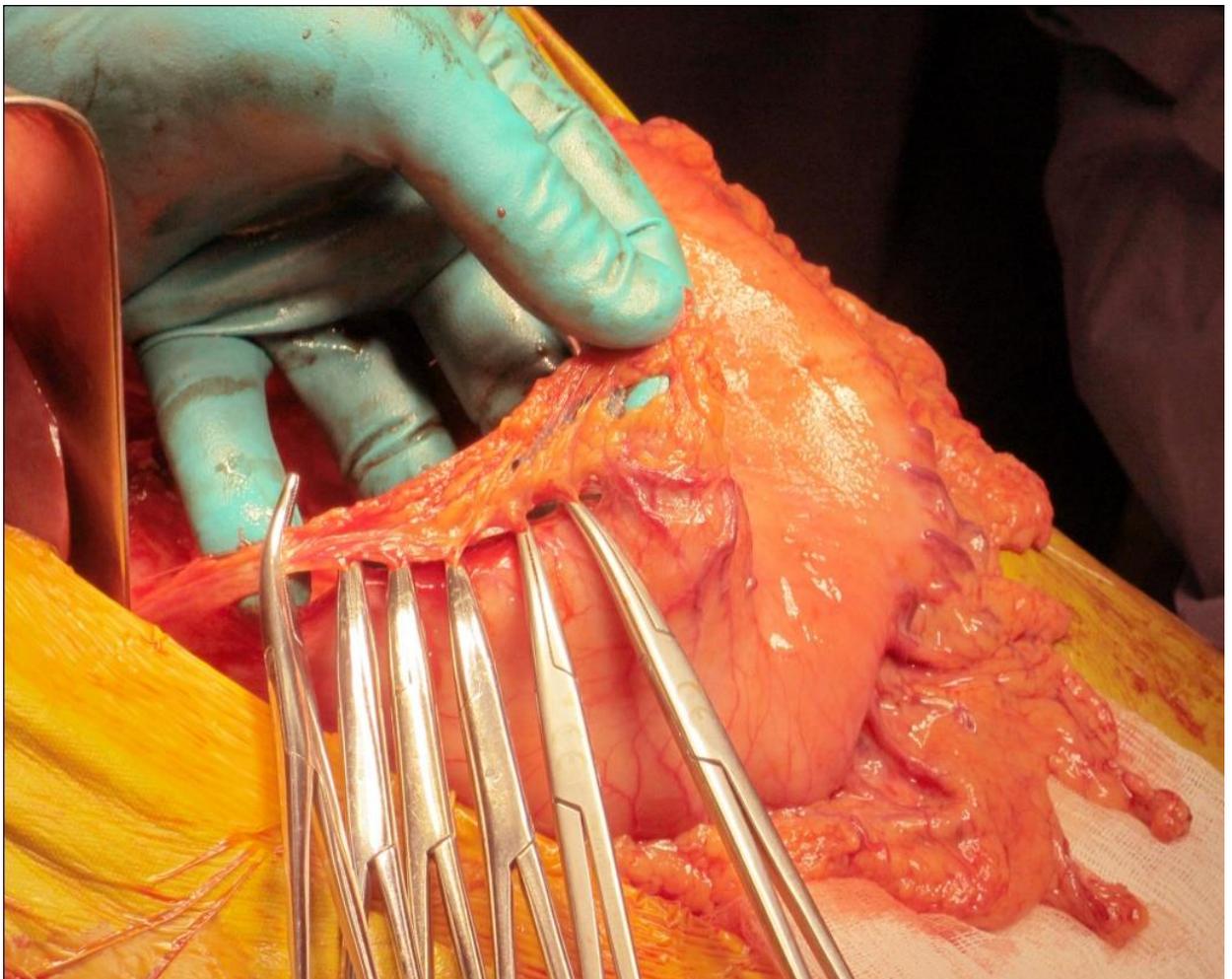


Рисунок 12. *Интраоперационное фото. Мобилизация малой кривизны желудка.*

После мобилизации желудка единственным источником его кровоснабжения остается правая желудочно-сальниковая артерия (**рис. 13**).

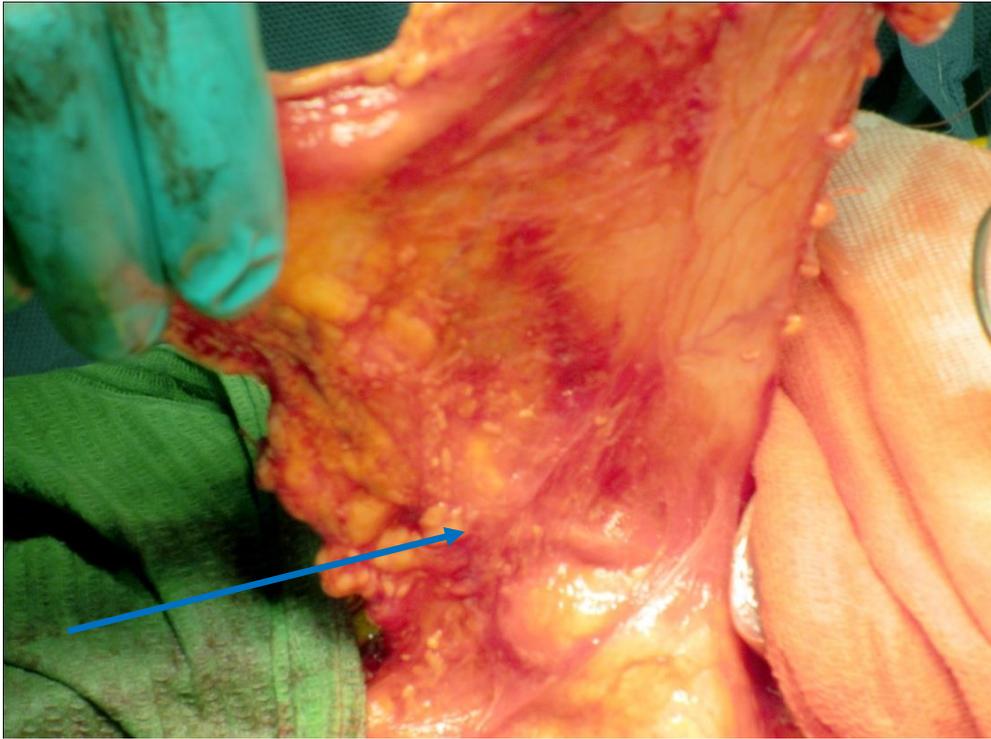


Рисунок 13. Интраоперационное фото. Мобилизованный желудок с сохраненной правой желудочно-сальниковой артерией (стрелка).

Абдоминальный отдел пищевода отсекают от желудка с помощью сшивающего аппарата (рис. 14) и прошивают длинной крепкой нитью, которая послужит для проведения трансплантата на шею после ЭЭ.

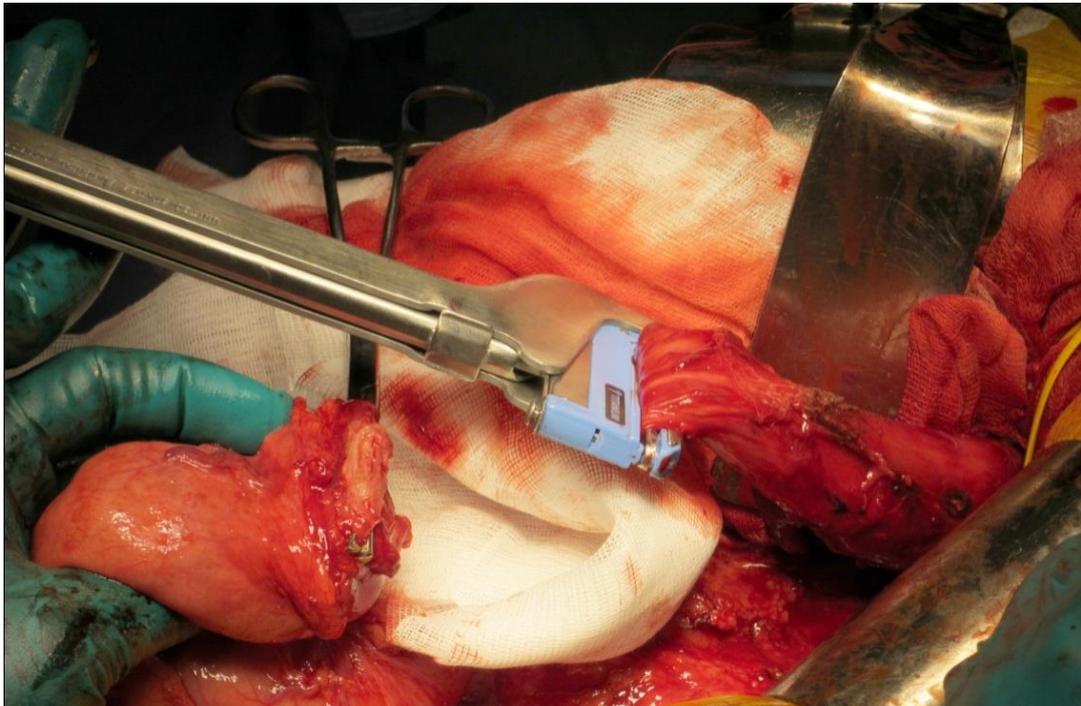


Рисунок 14 Интраоперационное фото. Желудок отсекают от пищевода при помощи сшивающего аппарата.

Линейным сшивающим аппаратом формируют изоперистальтическую трубку из всей большой кривизны, включая дно желудка (**рис. 15**).

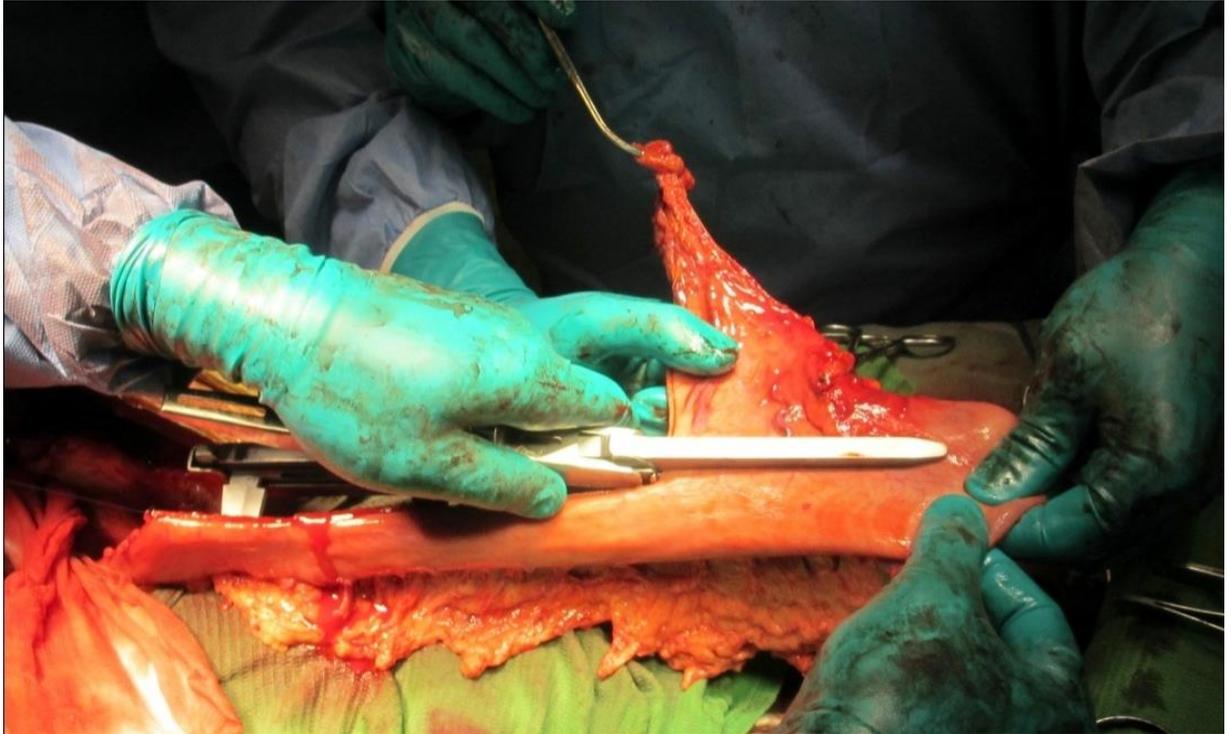


Рисунок 15 Интраоперационное фото. Формирование желудочной трубки.

На проксимальном конце трансплантата, в зоне предполагаемого соустья механический шов трансплантата перитонизируют отдельными узловыми серозно-мышечными швами (**рис. 16**).

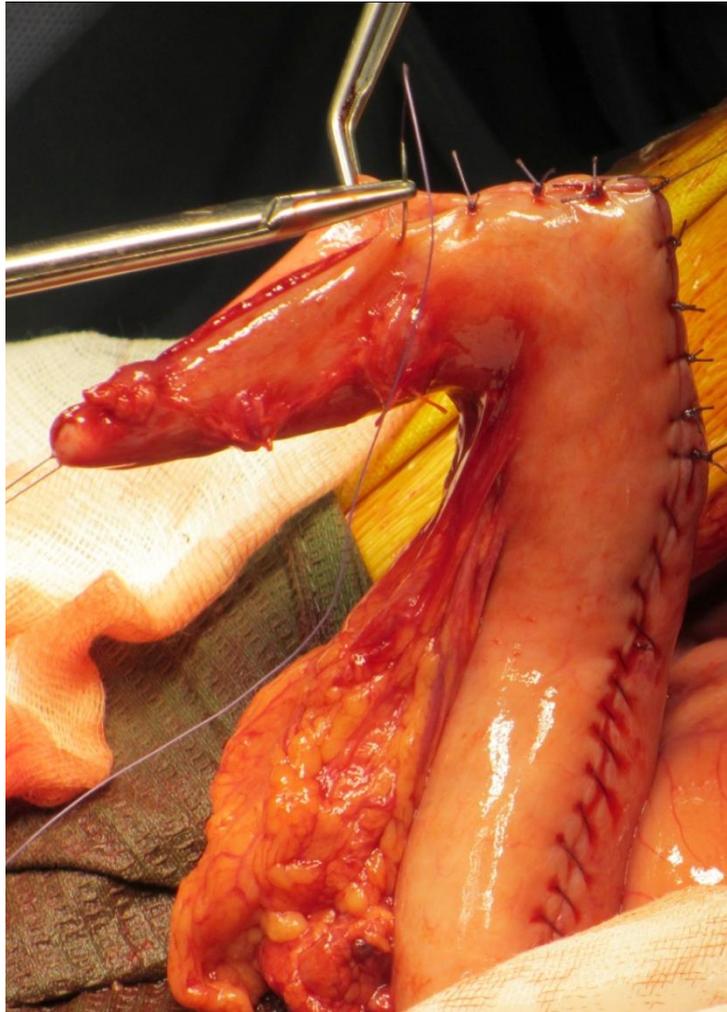


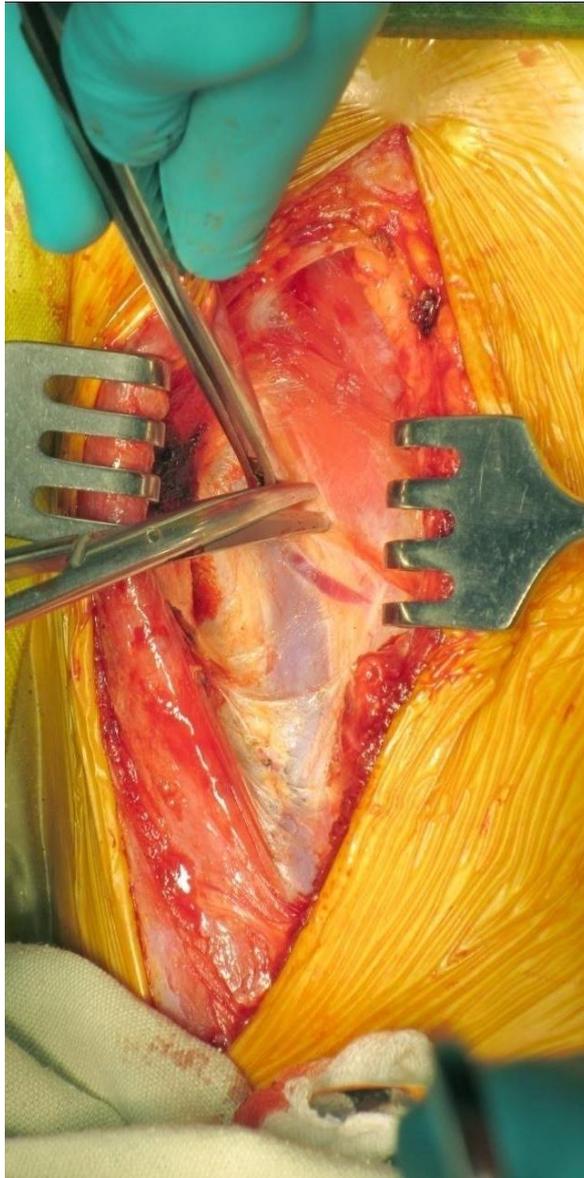
Рисунок 16. Интраоперационное фото. Перитонизация механического шва желудочной трубки.

Важной технической задачей хирурга является сохранение максимально протяженной питающей трансплантат аркады с включением в ее состав восходящей ветви левой желудочно-сальниковой артерии, сообщающейся в ряде случаев с короткими сосудами (**рис. 17**).



Рисунок 17. Интраоперационное фото. Заключительный вид трансплантата. При транслюминации видна длинная непрерывная сосудистая аркада. Стрелкой указана сохраненная развилка левой желудочно-сальниковой артерии.

Доступ к шейному отделу пищевода во всех наблюдениях был традиционным - косой разрез параллельно внутреннему левой кивательной мышцы от яремной вырезки грудины до нижнего края перстневидного хряща (рис. 18).



*Рисунок 18. Интраоперационное фото. Шейный доступ, последовательное рас-
сечение фасциальных футляров.*

Существенно облегчает мобилизацию пищевода толстый желудочный зонд, установленный в просвете. Важно визуализировать, лежащий между краем трахеи и пищеводом, левый возвратный гортанный нерв. Крючком Фарабефа левый край трахеи приподнимают и ротируют, пищевод аккуратно отделяют от мембранозной части, обходят циркулярно и берут на держалку (**рис. 19**).

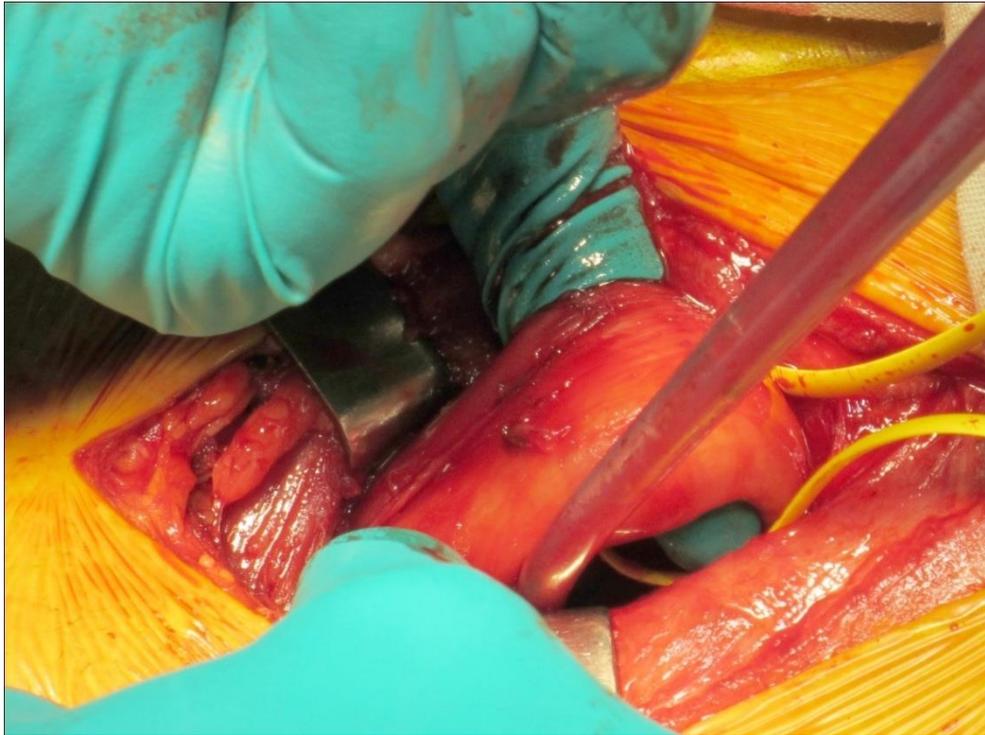


Рисунок 19 Интраоперационное фото. Мобилизованный шейный отдел пищевода взят на держалку.

Мобилизованный пищевод извлекают из шейной раны, а следом за нить протягивают желудочный трансплантат. Пищевод резецируют с таким расчетом, чтобы длины его культи хватило для создания соустья с желудочной трубкой без натяжения и в зоне адекватного кровоснабжения (рис. 20).



Рисунок 20. Интраоперационное фото. На грудной клетке выложены мобилизованный пищевод и желудочный трансплантат.

Наиболее ответственным и прогностически значимым этапом операции является создание шейного эзофагогастроанастомоза (ЭГА). В исследуемой группе всем пациентам формировали ручной двухрядный ЭГА «конец в конец» отдель-

ными узловыми швами. При этом использовали полифиламентный рассасывающийся шовный материал 3/0 на колющей атравматической игле. Особое внимание уделяли равномерному шагу швов, точному сопоставлению одноименных слоев и умеренному (нетугому) затягиванию узлов (**рис. 21, 22**).

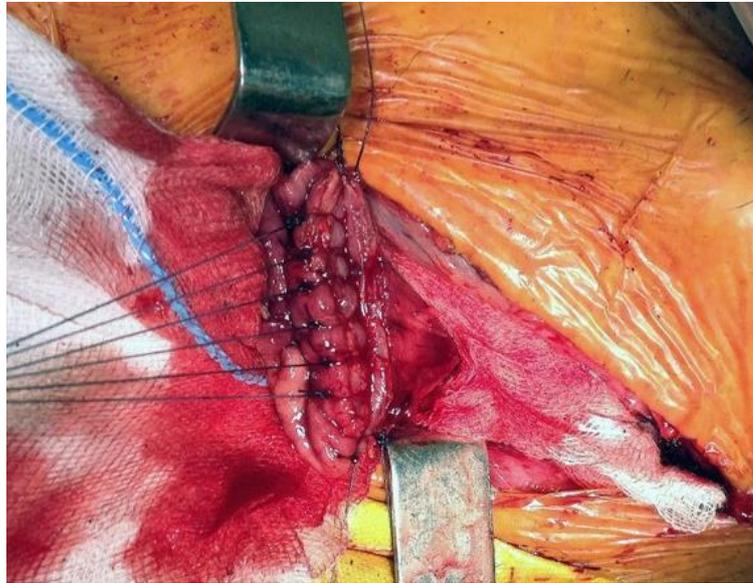


Рисунок 21. Интраоперационное фото. Задняя губа ЭГА.



Рисунок 22. Интраоперационное фото. Сформированный двухрядный ЭГА.

В конце операции в нижний угол шейной раны впереди от анастомоза устанавливали силиконовый дренаж с «гармошкой» для активной аспирации. Начиная с 2018 г. мы отказались от дренирования шейной раны.

При повреждении во время трансхиатальной мобилизации пищевода медиастинальной плевры устанавливали активный дренаж в соответствующую плевральную полость через отверстие в диафрагме и выводили его на брюшной стенке. Также устанавливали пассивный дренаж в подпеченочное пространство. Средостение дренировали 18 (30%) пациентам при сомнении в надежности гемостаза.

Шейный дренаж удаляли на 1 ПОД, плевральный дренаж - так же на 1 ПОД при условии аэроза и благополучной картины на рентгенограмме грудной клетки.

В 1 наблюдении из-за высокого риска повреждения структур средостения с развитием неконтролируемого кровотечения дополнительно выполнили трансторакальный доступ через правую переднебоковую торакотомию в V межреберье. Из плотных сращений пищевода с медиастинальной плеврой под контролем зрения мобилизовали дугу непарной вены и пересекли ее после двойного лигирования. После послойного ушивания торакотомной раны дренировали правую плевральную полость через VIII межреберье.

Завершение эзофагопластики в сложных ситуациях

Как правило, при соблюдении отработанной технологии формирования желудочной трубки ее длины всегда хватает для выполнения субтотальной заднемедиастинальной эзофагопластики. Необходимость удлинения желудочного трансплантата возникает в случае «скомпрометированного» желудка: патологически измененного или оперированного - у 3 (5%) больных.

У части больных применили следующие оперативные приемы по удлинению желудочного трансплантата: а) мобилизацию ДПК по Кохеру; б) транссекцию ДПК.

При короткой перигастральной дуге, небольших размерах желудка или его деформации после предшествующих операций применили стандартную мобилизацию ДПК по Кохеру у 35 (58%) больных.

В некоторых ситуациях завершение эзофагопластики является технически сложной задачей. В силу указанных выше причин не всегда из желудка можно создать трансплантат, пригодный для субтотального замещения пищевода. Во избежание данных ситуаций, техника оперирования на кардии должна быть щадящей и бережной по отношению к органам пластического резерва. Кроме того, осложнения и ошибки на этапе формирования трансплантата, особенно в условиях дефицита висцерального резерва, могут стать препятствием к завершению эзофагопластики.

Отдельного рассмотрения заслуживает клиническое наблюдение пациента с АК терминальной стадией, которому выполнили субтотальную эзофагопластику комбинированным желудочно-тонкокишечным трансплантатом. Примененные нестандартные оперативные приемы позволили не только одномоментно завершить пластику пищевода, но и максимально сохранить физиологию пищеварения, а также рационально использовать висцеральный пластический резерв.

Пациент Д., 55 лет, поступил в НМИЦХ с жалобами на невозможность приема твердой и жидкой пищи, рвоту съеденной пищей, похудание за три месяца на 15 кг, общую слабость. Вышеуказанные жалобы отмечал на протяжении многих лет, но они прогрессировали за последний год. У пациента диагностировали ахалазию кардии терминальной стадии с полной дисфагией. По поводу основного заболевания он никогда не лечился. В стационаре по месту жительства при ЭГДС выявили выраженное расширение пищевода, полную непроходимость кардии для эндоскопа. При МСКТ визуализировали расширенный пищевод диаметром более 6 см с выраженным S-образным искривлением и удлинением; застой пищевых масс в его просвете (рис. 23).

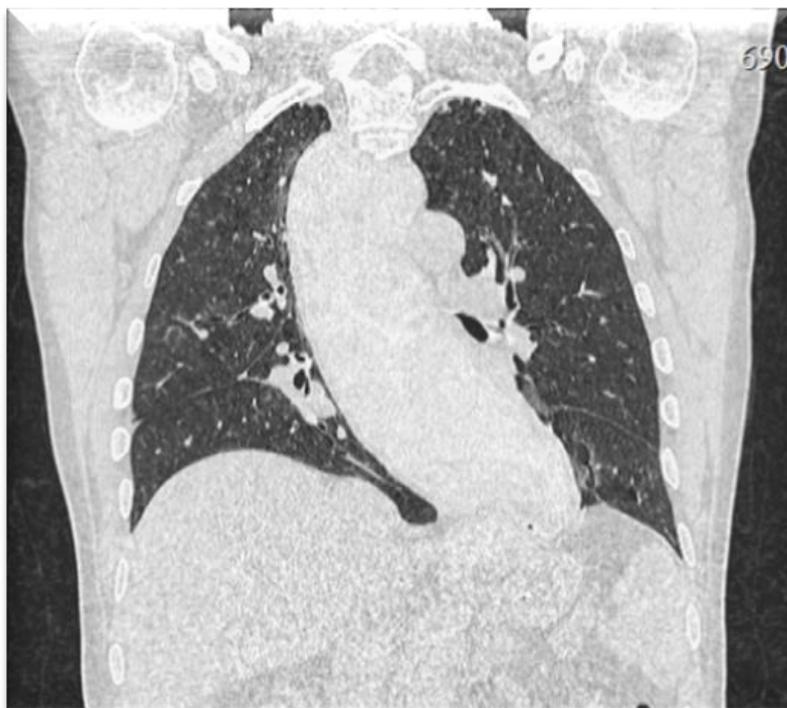


Рисунок 23. Больной Д., 55 лет.

Компьютерная томограмма, коронарная проекция: расширенный пищевод диаметром более 6 см, с S-образным искривлением и удлинением.

Больному установили зонд в пищевод для декомпрессии. В плановом порядке пациенту выполнили хирургическое вмешательство в объеме ТХЭЭ с одномоментной субтотальной заднемедиастинальной пластикой пищевода комбинированным желудочно-тонкокишечным трансплантатом (рис. 24).

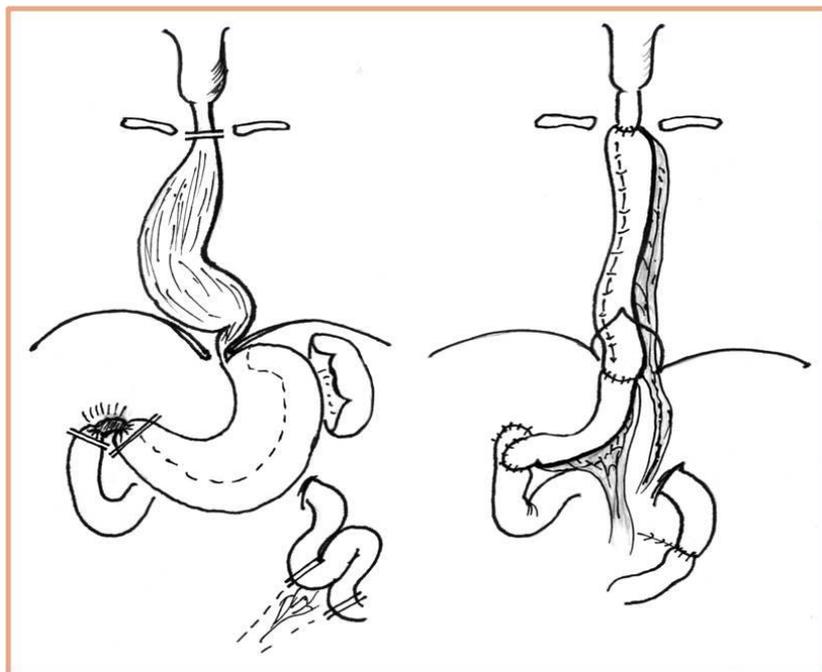


Рисунок 24. Больной Д., 55 лет. Схема операции: транстиральная эзофагэктомия с резекцией привратника и луковицы ДПК, субтотальная пластика пищевода комбинированным желудочно-тонкокишечным трансплантатом.

При ревизии брюшной полости выявили рубцовый стеноз луковицы ДПК (просвет менее 1,0 см в диаметре) с язвой, пенетрирующей в печеночно-двенадцатиперстную связку. После трансхиатальной экстирпации грудного отдела пищевода резецировали привратник и луковицу ДПК. Из большой кривизны желудка сформировали свободную с обоих концов изоперистальтическую трубку на правых желудочно-сальниковых сосудах. Желудочный трансплантат провели на шею через заднее средостение. Большая мобильность кондуита позволила резецировать его проксимальный конец с зоной апикальной ишемии и сформировать эзофагогастроанастомоз в месте хорошего кровоснабжения тканей. В результате дополнительного перемещения желудочного трансплантата в проксимальном направлении образовался диастаз его дистального конца и культуры ДПК, который заместили по типу еюногастропластики. Для этого мобилизовали сегмент тощей кишки длиной 15 см с питанием на 3-й тонкокишечной артерии и интерпонировали его между культурой ДПК и желудочной трубкой в изоперистальтической позиции. Затем сформировали терминолатеральный еюнодуоденоанастомоз с нисходящей частью ДПК (рис. 25).



Рисунок 25 Больной Д., 55 лет. Внутрибрюшная часть комбинированного трансплантата (интраоперационное фото).

При контрастной рентгеноскопии на 5 и 7 ПОД: пассаж и эвакуация контраста по комбинированному трансплантату не нарушены, анастомозы состоятельны. Послеоперационный период осложнился гангренозным холециститом, в

связи с чем на 7 ПОД больному экстренно выполнили релапаротомию, холецистэктомию, санацию брюшной полости. На фоне полноценного перорального питания на 15 ПОД у пациента возникла частичная несостоятельность аппаратного шва культи ДПК. Зону отграниченного затека в подпеченочном пространстве дренировали под УЗ-контролем. При КТ на 26 ПОД признаков дуоденального свища не выявили. Пациента в удовлетворительном состоянии выписали из клиники на 31 ПОД с возможностью полноценного питания через рот.

Вынужденно использованный в представленном наблюдении маневр «транссекции» ДПК позволил максимально переместить желудочный трансплантат в проксимальном направлении и сформировать соустье в зоне наиболее благоприятного кровоснабжения. Интерпонированный между дистальным концом кондуита и культей ДПК изоперистальтический сегмент тощей кишки позволил не только заместить образовавшийся диастаз, но сохранить дуоденальный пассаж пищи. Создание комбинированного трансплантата позволило одновременно завершить эзофагопластику с использованием желудка, а также сберечь толстую кишку в резерве на случай реззофагопластики.

Кроме того, мы считаем включение ДПК в пищеварение важным физиологическим принципом, позволяющим избежать тяжелых диспепсических расстройств – агастральной астении, мальабсорбции и демпинг-синдрома и т.п. В данном наблюдении диастаз между дистальным концом короткого желудочного трансплантата и культей ДПК удалось заместить посредством интерпозиции изоперистальтического сегмента тощей кишки на сосудистой ножке по типу еюногастропластики. Этот оперативный прием позволил не только ликвидировать диастаз, но и восстановить дуоденальный пассаж пищи.

Короткий (до 30 см) сегмент на сосудистой ножке всегда можно использовать в качестве «вставки» по типу еюногастропластики между дистальным концом короткого трансплантата и ДПК. Изъятие такого фрагмента тощей кишки не наносит существенного ущерба пищеварению. Применение комбинированных трансплантатов при эзофагопластике дает возможность рационально использовать «скомпрометированные» органы ЖКТ и завершить реконструкцию в условиях дефицита висцерального резерва.

Проблема завершения эзофагопластики в сложных ситуациях вынуждает хирурга отказываться от стандартных методик и идти по пути усложнения оперативного приема, что, безусловно, увеличивает риски неблагоприятных последствий для больного. Показания к комбинированной эзофагопластике ограничены случаями сочетанного или комбинированного поражения желудка, а также последствиями ранее перенесенных операций на нем. Тем не менее, развитие анестезиологического и реанимационного обеспечения достигло сегодня уровня, позволяющего с минимальным риском увеличить техническую сложность и продолжительность операции ради обеспечения лучшего качества жизни больного.

Выполнение ЭЭ, согласно современным стандартам, априори подразумевает осуществление одномоментной эзофагопластики, особенно в хирургии доброкачественных болезней пищевода. Поэтому в интраоперационной ситуации, когда больной уже перенес ЭЭ, как правило, нет веских причин отказываться от реконструкции.

Экстренная эзофагэктомия

Перфорация пищевода является ургентной и угрожающей жизни хирургической ситуацией. Перфорация пищевода при АК, как правило, является осложнением форсированной баллонной кардиодилатации. Мы придерживаемся такой позиции: при перфорации любого патологически измененного пищевода, вне зависимости от характера основного заболевания (рубцовая стриктура или ахалазия кардии), сроков диагностики, хирургическая тактика должна быть радикальной и носить санационный характер. В зависимости от сроков перфорации можно выполнить либо одномоментную, либо отсроченную эзофагопластику. При своевременной диагностике (не позднее 24 часов), отсутствии гнойно-септических осложнений приемлема одномоментная эзофагопластика. В экстренном порядке оперировали 2 (3,3%) больных АК терминальной стадии. Рассмотрим клиническое наблюдение.

Пациентка П., 61 года, поступила в НМИЦХ с жалобами на затрудненное глотание твердой пищи, срыгивание съеденной накануне пищи, жжение в горле, периодически - боли за грудиной, ночной кашель. Вышеуказанные жалобы отме-

чала в течение 14 лет. У пациентки диагностировали АК IV ст. Ранее пациентке выполняли сеансы бужирования, баллонной дилатации пищевода без существенного клинического эффекта. В НМИЦХ больной предложили радикальное хирургическое лечение в объеме ЭЭ, от которого пациентка отказалась. В связи с этим предприняли попытку органосохраняющего лечения в объеме баллонной пневмокардиодилатации. Однако во время 3 сеанса произошел разрыв передней стенки нижней трети пищевода. Следует отметить, что данное осложнение не сопровождалось яркой клиникой плевропульмонального шока. Пациентка вскоре после процедуры предъявила жалобы на боли в верхних отделах живота, иррадирующие в спину, повышение артериального давления до 180/100 мм. рт. ст. Перфорацию диагностировали через 1 час при рентгенконтрастном исследовании в виде линейного затека контраста за пределы стенки пищевода (рис. 26).

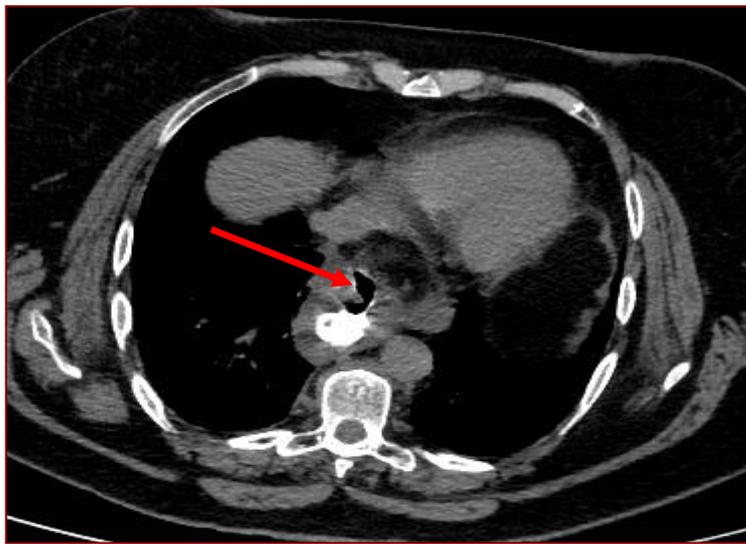


Рисунок 26. МСКТ органов грудной клетки с пероральным приемом контраста (аксиальная проекция, мягкотканый режим). Стрелкой указан дефект передней стенки пищевода с выходом контраста и небольшого количества газа в заднее средостение.

Пациентке выполнили экстренное хирургическое вмешательство в объеме ТХЭЭ с одномоментной субтотальной заднемедиастинальной пластикой пищевода желудочной трубкой. На фоне комплексного консервативного лечения генерализации гнойно-септического процесса не произошло. При контрольных рентгенконтрастных исследованиях на 5 и 7 ПОД – данных за несостоятельность ЭГА не получено. Однако на 8 ПОД на фоне внезапной рвоты произошел частичный разрыв ЭГА (рис.27)



Рисунок 27. МСКТ органов грудной клетки с пероральным приемом контрастного вещества (сагиттальная проекция, мягкотканый режим). Стрелкой указана газосодержащая полость с ограниченным затеком контраста по передне-левой стенке ЭГА.

На фоне полного исключения перорального приема пищи и жидкости, энтерального и парентерального питания, частичный разрыв ЭГА зажил. Пациентку в удовлетворительном состоянии выписали на 21 ПОД с полноценным питанием через рот.

3.4. Стандарт ведения больных в послеоперационном периоде

В данном контексте мы акцентируем внимание на *стандартизированном* ведении больных в п/о периоде после перенесенной ТХЭЭ с одномоментной эзофагопластикой желудочной трубкой.

I ПОД. Перевод из реанимации в профильное отделение при отсутствии внутрибрюшных осложнений, острой сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночной и почечной недостаточности, и компенсации сопутствующей патологии. Per os - голод. Парентеральное питание с индивидуальным расчетом объема и энергетической ценностью 2000 ккал/сут. Дыхательная гимнастика, ингаляции. Активизация в пределах постели. Удаление брюшного и плеврального дренажей. Последний удаляли в случае полного аэростаза и отделяемого серозно-геморрагического характера, объемом менее 200 мл.

II ПОД. Per os - голод. Полное парентеральное питание. Дыхательная гимнастика, ингаляции. Активизация в пределах палаты. Удаление любого задержанного дренажа (при количестве отделяемого менее 200 мл/сут).

III ПОД. Per os - голод. Полное парентеральное питание. Дыхательная гимнастика, ингаляции. Удаление катетеров для продленной аналгезии. Активизация больного в пределах отделения (3-4 часа вне постели).

IV ПОД. Per os - голод. Полное парентеральное питание. Дыхательная гимнастика, ингаляции. Продолжение активизации в пределах отделения (более 4 часов вне постели).

V ПОД. Контрольная рентгенография трансплантата и ЭГА с пероральным приемом водорастворимого контраста. При выявлении гидроторакса объемом более 300 мл - торакоцентез под контролем УЗИ. Per os - 500 мл жидкости (при герметичности анастомоза). Полное парентеральное питание. Восстановление двигательного режима и физической активности на дооперационном уровне.

VI ПОД. Per os - 1000 и более жидкости (по потребности). Вспомогательное парентеральное питание. Физическая активность, достигающая дооперационного уровня.

VII ПОД. Контрольная рентгенография трансплантата и эзофагогастроанастомоза с пероральным приемом бариевой взвеси. Per os - прием жидкости и пюреобразной пищи в полном объеме. Удаление центрального венозного катетера.

VII-X ПОД. Выписка из стационара при условии достижения адекватного обезболивания при пероральном приеме нестероидных противовоспалительных препаратов, физической активности идентичной предоперационной, полноценного перорального питания (2000 ккал/сут), отсутствие гипертермии свыше 37.5, лейкоцитоза более 10 тыс. и данных за внутрибрюшные осложнения.

Все больные, перенесшие ТХЭЭ в течение первых 4 ПОД получали ингаляции с муколитиками и выполняли дыхательную гимнастику (побудительная спирометрия). Активизацию больного начинали с 1 ПОД, стараясь восстановить его физическую активность до уровня дооперационной к 5 ПОД.

К этому стоит добавить обязательную профилактику *венозных тромбоэмболических осложнений* - ежедневное введение в профилактических дозах низкомолекулярных гепаринов и постоянное ношение компрессионного трикотажа. Профилактику проводили с дня операции до выписки из стационара. Стандартную *антибактериальную* профилактику проводили в течение 24 часов.

Одним из важных тактических моментов ведения больных после ТХЭЭ с эзофагопластикой желудочной трубкой является *контрольная рентгенография* с пероральным приемом водорастворимого контраста (на 5 ПОД) и бариевой взвеси (на 7 ПОД). Первый контроль имеет цель подтвердить проходимость трансплантата и эзофагогастроанастомоза, а также выявить его возможную несостоятельность. Положительный результат контроля позволяет начать больному пероральный прием жидкости. Второй контроль с более густой контрастной массой призван повторно оценить проходимость и эвакуаторную функцию трансплантата, подтвердить состоятельность анастомоза. Положительный результат на втором контроле позволяет начать полное питание через рот жидкой и полужидкой (кашицеобразной) пищей. Такой "двойной" рентгенологический контроль чрезвычайно важен и направлен на оценку состояния пищеводного соустья - наиболее уязвимого мета всей реконструкции. У всех больных анастомоз формировали вручную двухрядным швом по типу "конец в конец".

Внимательная оценка рентгенологических данных при подозрении на несостоятельность ЭГА позволяет отложить начало перорального питания, избежав тем самым тяжелых септических последствий. У пациентов с подозрением на несостоятельность ЭГА хорошо себя зарекомендовала МСКТ с пероральным контрастированием. Этот неинвазивный метод позволил диагностировать даже небольшие затеки контрастного вещества за пределы ЭГА, которые прежде не были выявлены при стандартном рентгеноконтрастном исследовании. Несостоятельность можно заподозрить в случае появления минимального контраста и отграниченного скопления воздуха за пределами анастомоза. При подозрении на некроз трансплантата, с целью оценки кровоснабжения его стенок, используют внутреннее контрастирование.

ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ АХАЛАЗИИ КАРДИИ IV СТАДИИ.

Оценку результатов хирургического вмешательства провели на основании исследования его *безопасности* и *эффективности*. Безопасность ЭЭ оценили путем анализа непосредственных результатов, а эффективность - отдаленных. Отсутствие группы сравнения требовало сопоставление полученных результатов с данными мировой литературы. В качестве сравнительной оценки мы полагались на работы авторов, обладающих наибольшим опытом ЭЭ.

4.1. Непосредственные результаты

Безопасность ЭЭ с одномоментной пластикой пищевода была оценена на основании следующих критериев: 1) длительности операции; 2) частоты и тяжести интраоперационных осложнений и объема кровопотери; 3) частоты и тяжести специфических и неспецифических осложнений; 4) госпитальной летальности; 5) длительности послеоперационного периода.

Длительность операции находилась в интервале от 260 до 525 мин., медиана составила 340 (300; 377) мин. Наибольшей продолжительностью хирургического пособия была у пациентов после перенесенных вмешательств на кардии. Необходимость адгезиолизиса в верхнем этаже брюшной полости увеличивала продолжительность резекционного этапа.

Интраоперационные осложнения и кровопотеря

Объем *интраоперационной кровопотери* находился в интервале от 100 до 1000 мл и составил в среднем $488 \pm 232,3$ мл. Всем 10 (16,7%) пациентам с кровопотерей равной и более 800 мл ранее были выполнены кардиопластические вмешательства (**таблица 7**).

Таблица 7

Интраоперационная кровопотеря

Объем кровопотери, мл	Количество больных	
	абс.	отн.
До 400	31	51,7
400-800	25	41,7
Более 800	4	6,7
ИТОГО	60	100,0

Интраоперационные осложнения зафиксированы у 3 (5,0%) пациентов: повреждение нижней диафрагмальной вены во время мобилизации левой доли печени у 1 (1,7%), селезенки с последующей спленэктомией - у 2 (3,3%) больных.

Специфических осложнений во время оперативного пособия не было. Ятрогенной травмы мембранозной части трахеи, дуги непарной вены, грудного лимфатического протока, возвратных гортанных нервов не зарегистрировано. Однако из-за риска повреждения структур и органов средостения с развитием неконтролируемого кровотечения (повреждения дуги непарной вены) во время трансхиатальной мобилизации органа 2 (3,3%) больным в качестве дополнительного доступа выполнили правостороннюю торакотомию. Интраоперационного сдавления и перекута питающей ножки желудочного трансплантата, а также его некроза не возникло. Во время мобилизации пищевода, особенно в условиях выраженного периэзофагита, была нарушена целостность медиастинальной плевры у 32 (53,3%) пациентов, с одной стороны - у 26 (43,0%), с обеих – у 6 (10,0%) больных. В этих случаях дренировали одну или обе плевральные полости с активной аспирацией содержимого.

Интересно отметить тот факт, что все 10 (16,7%) пациентов с кровопотерей равной и более 800 мл были ранее оперированы на кардии. Случаев массивной и неконтролируемой кровопотери (более 1 литра) во время вмешательств не отмечено. Большая часть кровопотери и длительности вмешательства приходилась на мобилизационный (резекционный) этап.

Послеоперационные осложнения

Ранние осложнения возникли у 9 (15,0%) больных. Неосложненный послеоперационный период имел место у 51 (85,0%) пациента. Структура осложнений и их частота представлены в **таблица 8**.

Таблица 8

Осложнения в послеоперационном периоде

Послеоперационное осложнение	Количество больных	
	абс.	отн.
Несостоятельность ЭГА	2	3,3
Разрыв ЭГА	2	3,3
Гематома заднего средостения	1	1,7
Внутриплевральное кровотечение	1	1,7
НОМИ*, в том числе с некрозом трансплантата	1	1,7
ОПН**, RIFLE-I	1	1,7
Обтурационный ателектаз правого легкого, двусторонняя пневмония	1	1,7

Распределение ранних хирургических осложнений в зависимости от их тяжести согласно классификации Clavien-Dindo представлено в **таблице 9** и на **рисунке 28**.

Таблица 9

Структура послеоперационных осложнений по Clavien-Dindo

Степень	Количество больных		
	абс.	отн.	
I	1	1,7	
II	4	6,7	
III	3	5,0	
	IIIa	1	1,7
	IIIb	2	3,3
IV	1	1,7	
	IVa	1	1,7
	IVb	0	0,0
V	1	1,7	

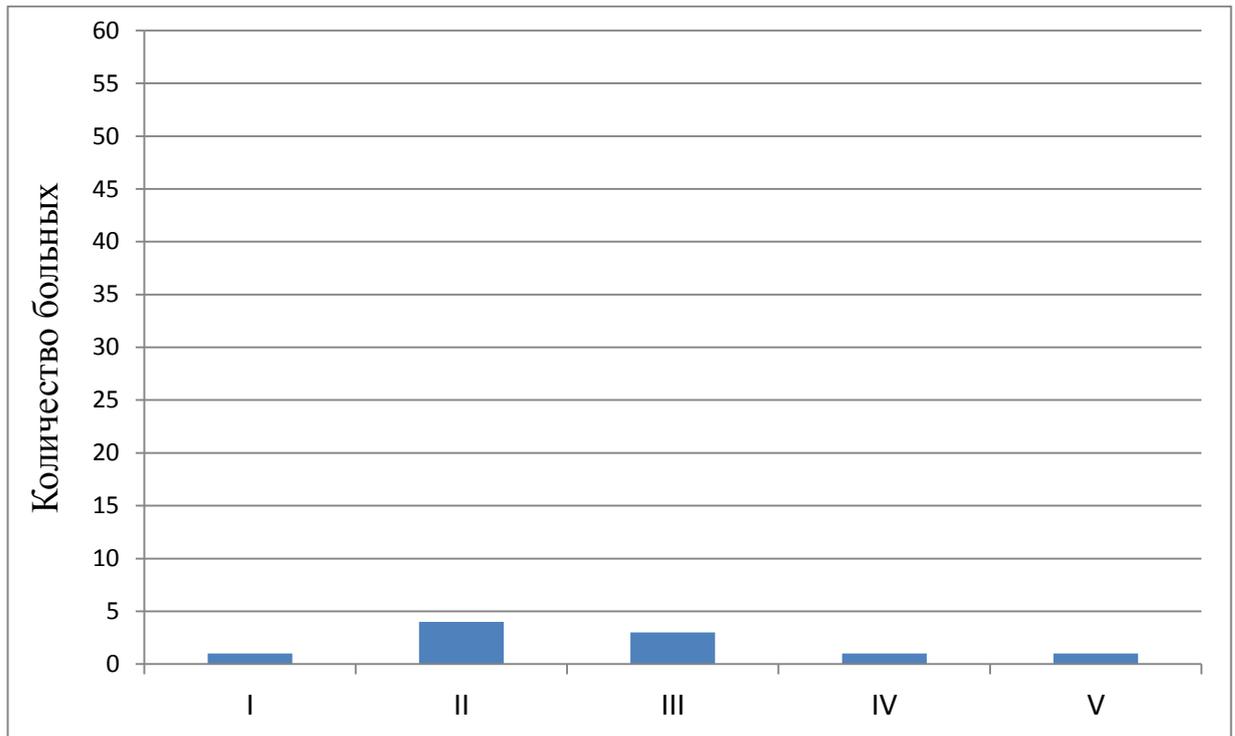


Рисунок 28. Распределения больных в зависимости от тяжести осложнений по Clavien-Dindo.

Из табл. 9 и рис. 28 видно, что половина всех осложнений приходилась на I-II ст. Они не были тяжелыми и не потребовали повторных интервенционных вмешательств.

Несостоятельность ЭГА развилась у 2 (3,3%) больных. Один из них ранее перенес ЭКМТ с неполной фундопликацией, т.о. эзофагопластику выполнили «скомпрометированным» желудком. У остальных пациентов с частичной несостоятельностью ЭГА кроме основного заболевания диагностировали сопутствующую патологию: гипертоническую болезнь 3 ст., 3 ст., риск ССО 4, сахарный диабет 2 типа инсулинпотребный, а также первичный гипотиреоз. У всех пациентов несостоятельность диагностирована на 7 ПОД (**рис. 29**).

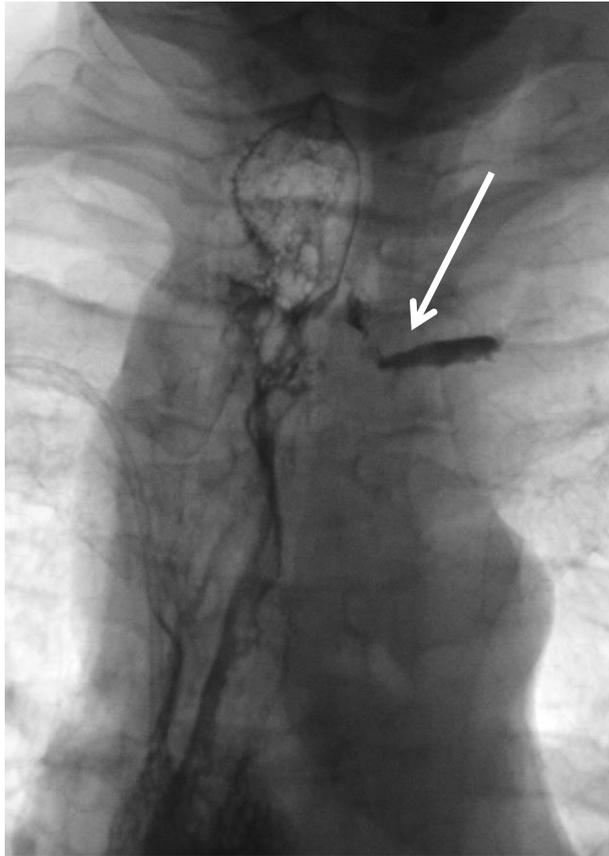


Рисунок 29. Обзорная рентгенограмма с пероральным приемом водорастворимого контрастного вещества. Линейный затек за пределы анастомоза по его левой боковой стенке (показан стрелкой).

Ни одному пациенту не потребовалось разведения шейной раны ввиду небольших размеров затека и его адекватного дренирования в просвет пищевода (рис. 30).

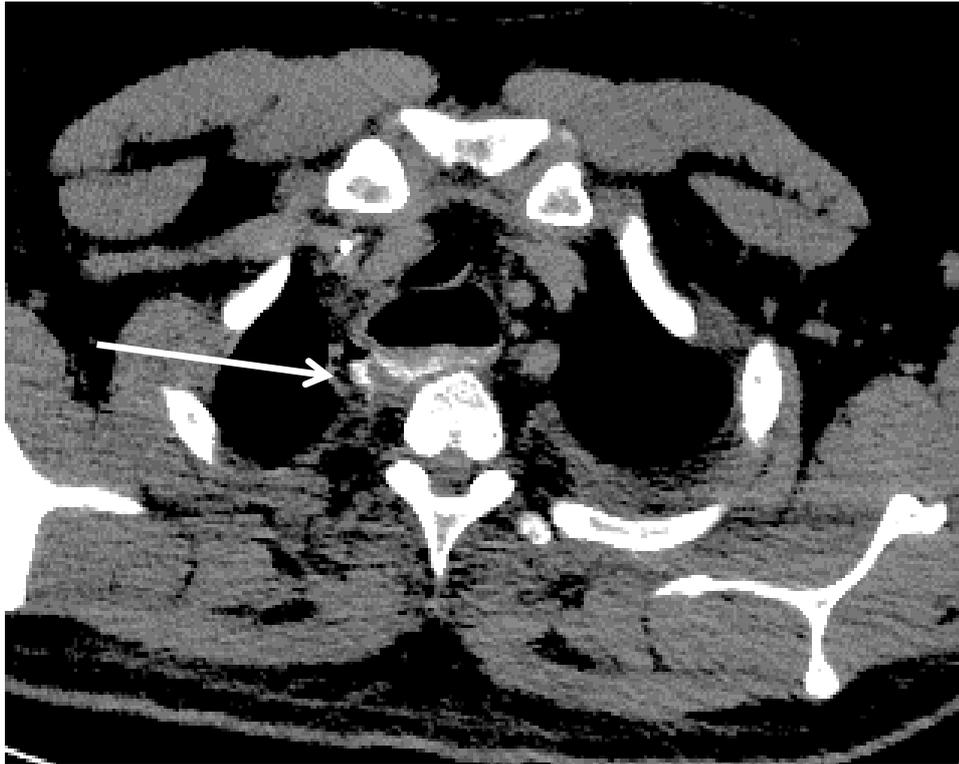


Рисунок 30. Компьютерная томограмма с пероральным приемом водорастворимого контрастного вещества. Аксиальная проекция, мягкотканый режим. Контрастное вещество справа от стенки пищевода в виде линейного отграниченного затека (указан стрелкой).

У всех пациентов несостоятельность разрешилась самостоятельно на фоне полной отмены перорального приема пищи и жидкости. Проводили полное парентеральное питание. Назоеюнальный зонд для энтерального питания установили 2 больным. Несостоятельность разрешилась на 15 ПОД. Повторных операций никому не потребовалось. Всех пациентов выписали из клиники с полноценным питанием через рот.

Еще у 2 (3,3%) пациентов произошел разрыв ЭГА. У обоих больных при первом и втором рентгенологическом контроле на 5 ПОД и 7 ПОД затеков контрастного вещества за пределы анастомоза не наблюдалось, на этом основании им разрешили пероральный прием воды и провернутой пищи. Однако у пациентов развилась неконтролируемая тошнота с многократной рвотой, в результате которой и произошел частичный разрыв ЭГА. Резкое повышение давления в просвете трансплантата и культы пищевода послужило производящим фактором разрыва ЭГА, как наиболее уязвимого места конструкции. Тем не менее, разобщения и дренирования шейной раны не потребовалось, а лечебные мероприятия не отли-

чались от таковых при несостоятельности соустья. Заживление наступило на 18 и 26 ПОД.

Послеоперационное *внутриплевральное кровотечение* развилось у 1(1,7%) из 60 больных. Это был пациент 69 лет. На 1 ПОД у больного отмечено поступление интенсивно окрашенного геморрагического отделяемого по дренажу из заднего средостения с темпом 50 мл/ч. На обзорной рентгенограмме обнаружили затемнение в правой плевральной полости с горизонтальным уровнем жидкости, расширение тени средостения. Кроме того, наблюдали снижение цифр гемоглобина более чем на 30 г/л за сут. Клиническая картина соответствовала продолжающемуся кровотечению: тахикардия около 110 уд/мин, гипотония до 100/70 мм рт. ст. Гемостатическая терапия (свежезамороженная плазма, транексам), проведенная в течение 2 часов, эффекта не дала. После чего больного оперировали повторно. Выполнили правостороннюю торакотомия. При ревизии правой плевральной полости и заднем средостении обнаружены сгустки крови с жидкостной фракцией, суммарно около 600 мл. Источник кровотечения не обнаружили. Плевральную полость санировали и дренировали. Дальнейший послеоперационный период протекал без особенностей. Пациента выписали из клиники на 8 ПОД с уровнем гемоглобина 100 г/л и полноценным питанием через рот.

У 1 (1,7%) пациентки образовалась *гематома заднего средостения и гематома поддиафрагмального пространства*. На 3 ПОД у пациентки развилась клинико-инструментальная картина продолжающегося кровотечения: снижение уровня гемоглобина более чем на 30 г/л за сут., тахикардия (100-110 уд/мин). Страховочные дренажи к тому моменту были удалены по причине отсутствия в них патологического отделяемого. При МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости обнаружена гематома в верхнем заднем средостении. При диагностической трахеоскопии выявили сдавление извне мембранозной части трахеи в её нижней трети. В связи с полученными данными приняли решение о повторной операции. На 3 ПОД выполнили релапаротомию, ревизию заднего средостения. Эвакуировали суммарно около 500 мл сгустков крови с жидкостной фракцией. Источник кровотечения не обнаружили. Провели санацию и редренирование зад-

него средостения, обеих плевральных полостей. Впоследствии пациентке провели сеансы пункционного лечения по поводу рецидивирующего правостороннего гидроторакса, а также разведение шейной раны по поводу гематомы «малого» объема (I ст. по Clavien-Dindo). Рецидива кровотечения не было. Пациентку выписали из клиники на 24 ПОД с уровнем гемоглобина 103 г/л и полноценным питанием через рот.

Помимо вышеупомянутой пациентки, *реактивный гидроторакс* с компрессионными ателектазами задне-базальных сегментов легких наблюдался еще у 22 (37,6%) пациентов, из них у 13 (21,7 %) на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки проявлялся как затемнение купола диафрагмы, синусов и нижних отделов легочного поля с косой границей до уровня переднего отрезка ребер. Всем пациентам на основании полученных рентгенологических данных выполняли УЗИ плевральных полостей с последующей пункцией. Основанием к пункции считали объем жидкости более 300 мл. Всем пациентам сделали от 1 до 3 процедур с эвакуацией от 300 до 700 мл выпота. В обязательном порядке выполняли микробиологическое исследование плеврального аспирата, ни у одного пациента роста микрофлоры зафиксировано не было. Положительным эффектом проводимого лечения считали отсутствие или минимальное количество (менее 100 мл) трансудата в плевральных полостях при двух контрольных исследованиях, а также увеличение воздушности компримированной легочной паренхимы. Опираясь на рекомендации ЕСССG, мы не учитывали гидроторакс как самостоятельное осложнение при условии его пункционного лечения. Ни одному пациенту не понадобилось дренирования плевральной полости по причине клинически незначимого объема реактивного выпота.

У 1 (1,7%) пациента в послеоперационном периоде развился гнойный *трахеобронхит*, двусторонняя полисегментарная *пневмония* с обтурационно-компрессионным ателектазом S9-10 правого лёгкого. Клинически состояние сопровождалось дыхательной недостаточностью 1-2 ст. При МСКТ органов грудной клетки в просвете сегментарных бронхов нижней доли правого бронха выявили патологическое содержимое. Выполнили диагностическую бронхоскопию, из тра-

хеобронхиального дерева эвакуировали вязкий секрет гнойно-слизистого характера. Следует отметить, что этот пациент входил в группу осложненного течения основного заболевания: в анамнезе и при предоперационном обследовании констатировали рецидивирующий аспирационный синдром. После серии санационных бронхоскопий и курса антибактериальной терапии отметили положительную динамику состояния пациента: явления дыхательной недостаточности, интоксикационного синдрома были купированы. По данным рентгенографии органов грудной клетки воздушность паренхимы правого лёгкого полностью восстановилась. Пациента в удовлетворительном состоянии выписали на 12 ПОД с полноценным питанием через рот.

У 1 (1,7 %) пациентки 64 лет возникла *ОПН RIFLE-I* по причине миоглобинурии. Кроме основного, были и сопутствующие заболевания в виде гипертонической болезни 3 ст. 2 ст. риска ССО 3, мочекаменная болезнь. Явления ОПН разрешились без заместительной почечной терапии, лечение проводилось в условиях реанимационного отделения. Пациентку перевели из отделения реанимации в палату профильного отделения на 4 ПОД с восстановленной функцией почек и с нормальными лабораторными показателями. Дальнейший послеоперационный период протекал без осложнений. Выписали пациентку на 9 ПОД в удовлетворительном состоянии и полноценным питанием через рот.

Госпитальная летальность составила 1,7% (1 из 60). Летальный исход (V ст. по Clavien-Dindo) наступил у 1 больной. У нее на 3 ПОД развился тотальный некроз и перфорация желудочного трансплантата, инфаркт селезенки, а на 10 ПОД - некроз печени, толстой и тонкой кишки. Приводим это клиническое наблюдение.

Пациентка П., 69 лет поступила 01.04.2015 с диагнозом *АК IV ст., дисфагия 3 ст. Сопутствующая патология: гипертоническая болезнь III ст. II ст., риск ССО 3. В плановом порядке 03.04.2015 выполнили хирургическое вмешательство в объеме ТХЭЭ с одномоментной заднемедиастинальной эзофагопластикой изоперистальтической желудочной трубкой. Интраоперационных осложнений не было, объем кровопотери составил около 100 мл. На 3 ПОД после операции у пациентки развилась клиника «острого живота». 06.04.2015 ей выполнили релапаротомию. При ревизии обнаружили тотальный инфаркт селезенки, в связи с чем*

выполнили спленэктомию. На 10 ПОД у пациентки появились признаки эндогенной интоксикации, острой почечной, печеночной и дыхательной недостаточности. При инструментальном контроле (ЭГДС, рентгеноскопия желудочного трансплантата) диагностирован некроз желудочной трубки. 13.04.2015 выполнили вторую релапаротомию: диагностировали тотальный некроз желудочного трансплантата с его перфорацией (рис. 31). Жизнеспособность тонкой и большей части ободочной кишки признана сомнительной. В обеих долях печени определялись сливные сегментарные участки ишемии.



Рисунок 31. Фото удаленного макропрепарата. Тотальный некроз желудочной трубки, распространяющийся на все слои.

На основании интраоперационных находок пациентке экстирпировали желудочный трансплантат с выведением концевой эзофагостомы и еюностомы по Майдлю.

Несмотря на проводимые мероприятия, состояние пациентки оставалось крайне тяжелым, нарастали явления полиорганной недостаточности. При третьей релапаротомии (13.04.2015) обнаружили обширные участки некроза тонкой и большей части ободочной кишки, обеих долей печени. Смерть пациентки наступила на 11 ПОД от первой операции ввиду прогрессирования полиорганной недостаточности.

Во время секционного исследования исследовали проходимость артерий целиако-мезентериального бассейна. Тромбозов магистральных сосудов не обнаружили (рис. 32).

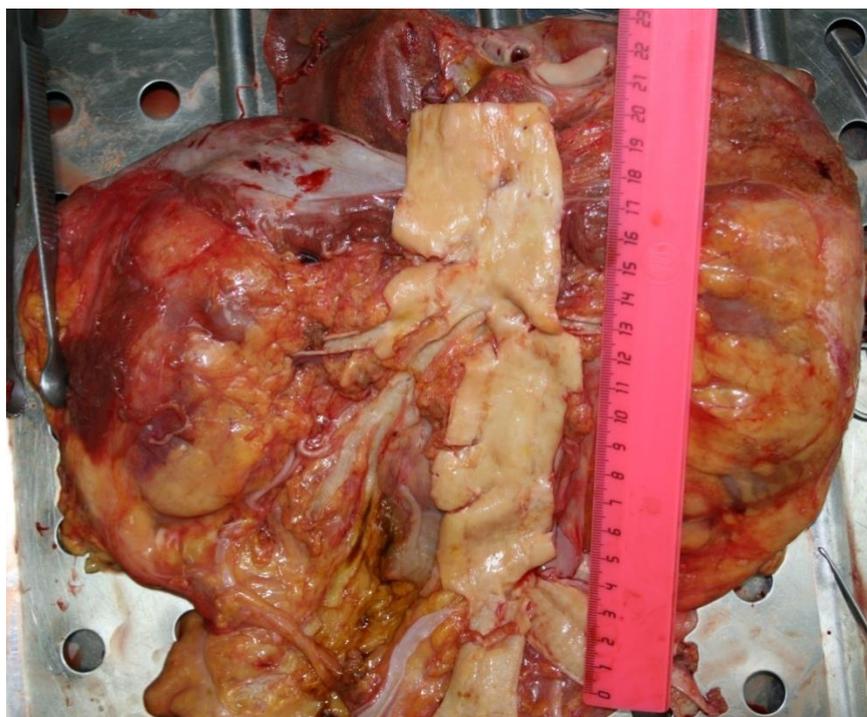


Рисунок 32. Макропрепарат секционного материала. Вскрыт просвет брюшной аорты и мезентериальных артерий: тромботические массы, признаки критического стеноза отсутствовали.

Результаты аутопсии расценены как частный случай острой неокклюзионной ишемии (НОМИ) в системе чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

Представленное наблюдение НОМИ явилось первым из 5 за 9-летний период работы отделения. Все умершие по этой причине больные различались по возрасту, полу, характеру основной патологии, а также объему хирургического вмешательства. Несмотря на кажущуюся редкость, по данным литературы около 20-30% случаев острой мезентериальной ишемии приходится именно на неокклюзионную (Trompeter M., et al., 2002). Этиологических факторов риска развития НОМИ много, но производящих (патогенетических) всего два - это вазоконстрикция (вазоспазм) и гиповолемия.

Медиана длительности *n/o* периода составила 8,5 (7;10) дней.

Патоморфологическое исследование удаленного пищевода выполнили всем 60 больным. Гистологическое исследование фрагментов стенки пищевода, взятых из разных участков, показало отсутствие ганглиозных клеток в межмышечном нервном сплетении (рис. 33, 34).

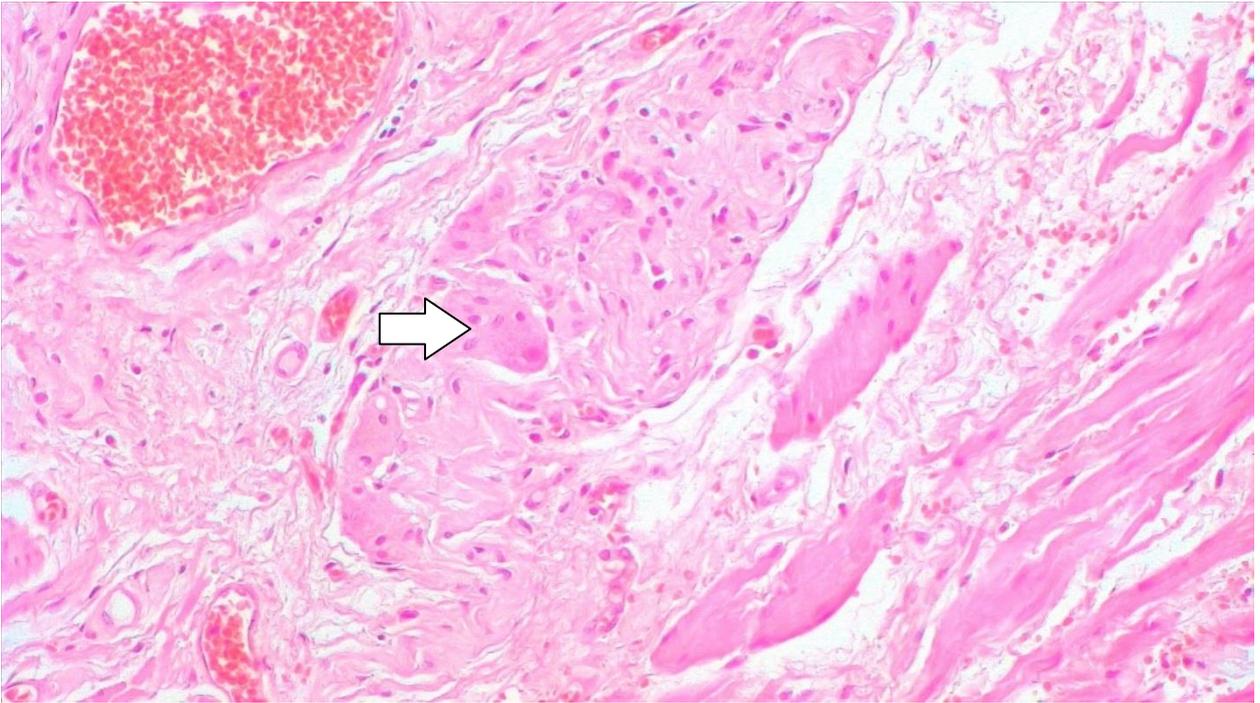


Рисунок 33. Микрофотография. Ганглиозная клетка в межмышечном нервном сплетении нормального пищевода (указана стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$.

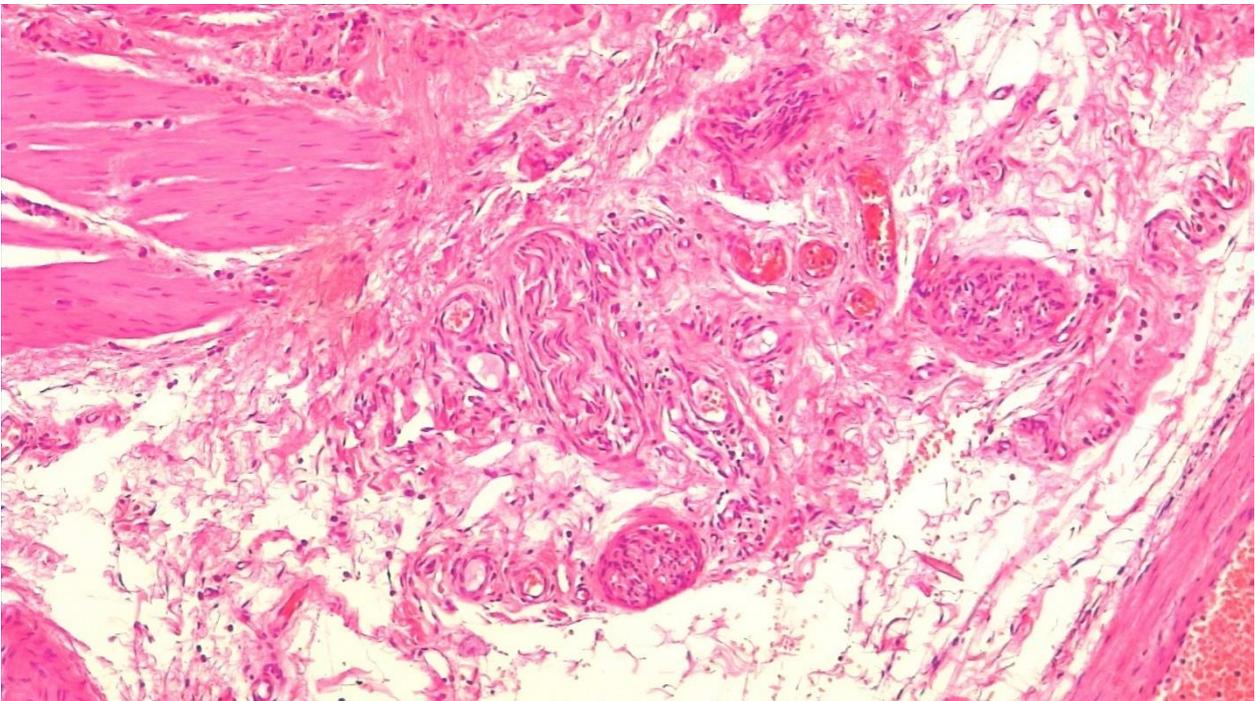


Рисунок 34. Микрофотография. Отсутствие ганглиозных клеток в межмышечном нервном сплетении пищевода при ахалазии. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$.

Очевидно, что дегенеративные изменения затрагивали не только зону пищевода-желудочного перехода, но и стенку пищевода на всем протяжении. Этот факт доказывает необратимость изменений органа в целом и морфологически обосновывает радикальную тактику лечения.

В итоге, удовлетворительные непосредственные результаты, а именно низкая частота тяжелых хирургических осложнений, требующих повторного вмешательства, свидетельствуют об относительной безопасности ЭЭ с одномоментной эзофагопластикой желудочной трубкой у больных с терминальной стадией АК. Единственный летальный исход, как было указано выше, не был предопределен характером основной патологии, объемом хирургического вмешательства, возрастом и сопутствующими заболеваниями пациентки. НОМИ не стоит рассматривать как специфический критерий безопасности ЭЭ, выполняемой в специализированном отделении «большого объема». Это осложнение может возникнуть при любом хирургическом вмешательстве, даже менее травматичном, чем ЭЭ, что диктует необходимость комплексного подхода к проблеме его профилактики.

4.2. Отдаленные результаты

Оценку *эффективности* ЭЭ с одномоментной эзофагопластикой желудочной трубкой провели на основании следующих объективных *критериев*: 1) питательного статуса, необходимости соблюдения режима питания и диеты; 2) качества жизни, оцененного врачом и пациентом; 3) поздних хирургических осложнений, в частности, болезней искусственного пищевода. Мы использовали как клиническую оценку состояния больных, на основании их жалоб, так и инструментальную диагностику, для более объективной оценки хирургических осложнений.

Сроки и общая характеристика группы наблюдения.

Под наблюдением в *отдаленном периоде* находились 48 (81,3%) из 59 больных. Срок наблюдения составил в среднем 2,9 года в интервале от 6 мес. до 7,5 лет (**таблица 10**).

Таблица 10

Основной результат отдаленного периода

Результат	Количество больных	
	абс.	отн.
Живы	48	81,4
Потеряны для наблюдения	11	18,6
Умерли	0	0,0
ИТОГО	59	100,0

Как видно из таблицы, среди находившихся под наблюдением в отдаленном периоде пациентов, летальных исходов зарегистрировано не было.

Питательный статус, диета и режим питания

Диета (рацион) и *режим питания* являются одними из основных критериев, определяющих качество жизни больных после операций на пищеводе и желудке.

В **таблице 11** представлен *рацион питания* оперированных пациентов.

Таблица 11

Рацион питания

Рацион питания	Количество больных	
	абс.	отн.
Не ограничен (общий стол)	33	68,75
Незначительные ограничения	15	31,25
Строгие ограничения	0	0,0
Итого	48	100,0

Из представленных данных следует, что около 2/3 наблюдаемых пациентов не прибегали к каким-либо ограничениям в питании. Около 1/3 пациентов незначительно ограничивали свой рацион. Одним из лимитирующих полноценное питание факторов явилась меньшая, чем до операции, порция пищи, употребляемая за один прием. У 8 (16,7 %) больных ограничения распространялись на твердую и сухую пищу. Эти пациенты на момент опроса проходили курсы бужирования по поводу стриктуры ЭГА и отметили значимое уменьшение дисфагии, которая требовала лишь незначительных ограничений в диете (см. параграф «Поздние хирургические осложнения»). У 5 (10,4%) больных ограничения распространялись на легкоусвояемые углеводы, которые вызывали демпинг-синдром лёгкой степени тяжести. Еще у 4 (8,3%) пациентов ограничения носили неспецифический характер и были связаны с отвращением к определенным разновидностям продуктов, таким как: мясные, молочные, рыбные и т.д.

Для оценки динамики *питательного статуса* больных в отдаленном периоде выбрали следующие объективные показатели - массу тела и индекс массы тела (ИМТ). Во время пребывания в стационаре и в течение ближайшего месяца практически все пациенты теряли вес. Динамику массы тела считали не ранее 6 мес. после операции, т.к. объективная стабилизация массы тела у всех пациентов укладывалась именно в этот срок (**таблица 12**).

Таблица 12

Динамика массы тела и ее индекса

Критерий		Количество больных	
		абс.	отн.
Масса тела	прибавка	26	54,2
	стабильна или потеря < 10 кг	16	33,3
	снижение или потеря > 10 кг	6	12,5
ИМТ, кг/м ²	менее 18,5	0	0,0
	18,5-24,99	30	62,5
	Более 25	18	37,5
Динамика ИМТ, кг/м ²	> 0	32	66,7
	от 0 до -5	10	20,8
	от -5 до -10	6	12,5
	> -10	0	0,0

Как видно из таблицы, несмотря на снижение массы тела более 10 кг у 6 (12,5%) больных, дефицита массы тела (т.е. ИМТ менее 18,5 кг/м²) не было ни у одного из них. У всех пациентов с потерей массы тела на момент опроса вес стабилизировался.

Оценка качества жизни

Не всем пациентам удалось провести оценку качества жизни при помощи стандартизированных опросников. Поэтому мы дополнили анализ качества жизни трехступенной оценкой (упрощенная модификация шкалы Visick) состояния пациентов на основании доступной и понятной градации - хорошее, удовлетворительное (нормальное), плохое. *Хорошим* считали самочувствии при отсутствии каких-либо расстройств (симптомов), требующих коррекции диеты или приема медикаментов. *Удовлетворительным* - при эпизодических отклонениях в состоянии, корригируемых диетой или приемом медикаментов "по требованию". *Плохим* - при ежедневных расстройствах, требующих постоянного соблюдения диеты (значительного ограничения рациона питания) и/или постоянного приема медикаментов (таблица 13).

Таблица 13

Распределение пациентов в зависимости от оценки самочувствия

Оценка	Количество больных	
	абс.	отн.
хорошее	45	93,75
удовлетворительное	3	6,25
плохое	0	0,0
ИТОГО	48	100,0

Хорошее самочувствие отмечали 45 (93,75 %) пациентов. Удовлетворительное самочувствие отмечали всего 3 (6,25 %) больных, которые испытывали незначительные ограничения в диете, периодическую немотивированную слабость, снижение трудоспособности. Как плохое самочувствие не оценил ни один из опрошенных пациентов. Минимальным сроком для изучения больных после ЭЭ с пластикой пищевода мы считаем период по прошествии 6 мес. и более. Исходя из данных опроса, именно в этот срок происходит стабилизация питательного статуса, минимизация проявлений постваготомического синдрома.

В рамках проспективного компонента мы оценивали качество жизни (КЖ) при помощи как неспецифического опросника SF-36, так и специфического гастроэнтерологического опросника GSRS. Анкетирование пациентов проводили непосредственно перед хирургическим вмешательством и в отдаленном послеоперационном периоде. КЖ является важным критерием оценки не только эффективности лечения, но и преимущества того или иного метода. Несмотря на субъективность КЖ как категории, которая с трудом поддается количественной оценке, современные опросники детально разработаны, учитывают симптомы болезней, функциональные возможности пациента и его самочувствие. Улучшение КЖ является достоверным критерием для выбора конкретной лечебной тактики. При этом, объективные биомедицинские показатели, регистрируемые инструментальными методами, оказались более изменчивыми, вариабельными, чем субъективные (Felce D., 1995). Конечно, в настоящей диссертационной работе основными

показателями эффективности служат более объективные параметры, подтвержденные инструментальными методами исследования. Тем не менее, оценка КЖ не менее информативна для мониторинга состояния здоровья как в ближайшем, так и в отдаленном периоде после операции.

Больных обследовали в разные сроки после операции и с разной частотой, т.к. не всегда была возможность соблюдения протокола в отдаленном периоде. Стандартное обследование пациента в отдаленном периоде включало рентгенографию и эндоскопию верхних отделов пищеварительного тракта, клинические анализы. МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости не стали включать в обязательный протокол послеоперационного обследования по причине более низкой доступности метода, а также высокой лучевой нагрузки при соизмеримой информативности. Такой набор исследований больные должны были проходить через 6 мес. после ЭЭ в случае неосложненного течения послеоперационного периода. При появлении жалоб и осложнений исследования выполняли «по требованию» (от 1 мес. после операции).

У 25 (41,7 %) пациентов исследуемой группы провели динамическое исследование критериев по контрольным точкам: до операции, и, как минимум, через 11 мес. после ЭЭ, начиная с 2017 г. Самочувствие оценивали при помощи стандартизированных опросников, официально валидированных на территории РФ. Для оценки динамики общих показателей здоровья, которые не являются специфичными для конкретного заболевания, возрастной группы и определенной программы лечения использовали опросник SF-36 (автор – J.E.Ware, 1992). Российские коллеги Межнародного Центра исследования качества жизни (МЦИКЖ, г. Санкт-Петербург) в 1998 г. создали русскоязычную версию опросника SF-36, которую использовали для изучения КЖ 2114 жителей Санкт-Петербурга. Результаты исследования показали высокую согласованность с характеристиками качества данных исследований, проведенных в других странах. Российская версия опросника SF-36 обладает надежными психометрическими свойствами и является приемлемой для проведения популяционных исследований КЖ. Опросник содержит 36 пунктов, которые сгруппированы в восемь шкал: физическое функциони-

рование (PF), ролевое (физическое) функционирование (RP), интенсивность боли (BP), общее здоровье (GH), жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), эмоциональное функционирование (RE), психологическое здоровье (MH). Показатели каждой шкалы варьируют от 0 до 100, где 100 представляет полное здоровье. Глобально все шкалы определяют два компонента здоровья: физический и психический. Оценку качества жизни проводили непосредственно перед началом лечения и на момент сбора отдаленных результатов ЭЭ.

Ввиду неспецифичности опросника SF-36 мы дополнили оценку качества жизни с помощью специального опросника GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale). Последний разработан отделом изучения КЖ в ASTRA Hassle (автор – I. Wiklund, 1998) и используется для оценки КЖ больных желудочно-кишечными заболеваниями. Русскоязычную версию опросника GSRS создали специалисты Межнародного Центра исследования качества жизни (МЦИКЖ, г. Санкт-Петербург) в 1998 г. Версию апробировали на 2000 жителей Санкт-Петербурга. Гастроэнтерологический опросник GSRS является надежным, валидным и чувствительным. Опросник состоит из 15 пунктов, которые объединены в 5 шкал, направленных на оценку таких синдромов, как: абдоминальная боль (abdominal pain), рефлюкс-синдром (reflux syndrome), диарейный синдром (diarrhea syndrome), диспептический синдром (indigestion syndrome), синдром запоров (constipation syndrome). Ответы на вопросы демонстрируют интенсивность симптомов с оценкой от 1 (отсутствие симптома) до 7 (сильно беспокоящий симптом) баллов. Более высокие значения соответствуют более выраженным симптомам и более низкому качеству жизни.

Характеристика исследуемых групп

Обследовали 25 пациентов из основной группы в период с марта 2017 г. по декабрь 2019 г. Средний возраст в группе составил $47,3 \pm 3,3$ лет, мужчин было 12 (48%), женщин - 13 (52%). Рецидив дисфагии диагностировали у 15 (60%), первично оперированы 10 (40%) пациентов исследуемой группы. Сбор данных производили в срок от 11 до 15 мес. после ЭЭ.

В контрольную группу включили здоровых добровольцев, не страдающих АК и никогда не оперированных на органах ЖКТ. Средний возраст в группе составил $35,6 \pm 3,8$ лет, мужчин было 11 (44%), женщин - 14 (56%). Все участники этой группы на момент опроса были трудоспособны. Они также ответили на оба опросника.

Результаты анализа качества жизни

Динамика показателей опросника SF-36 представлена в **таблице 14** и на **рисунке 37**. При статистической обработке разница двух средних величин (до и после лечения) оказалась достоверной по всем показателям опросника с вероятностью ошибки $p < 0,001$.

Таблица 14

Динамика показателей опросника SF-36 (Ме)

Показатель	Период исследования		
	до ЭЭ	после ЭЭ	контроль
Физическое функционирование (PF)	65 (50;80)	90 (85;95)	95 (87,5;97,5)
Ролевое функционирование (RP)	25 (0;50)	75 (50;100)	87,5 (50;100)
Интенсивность боли (BP)	41 (22;52)	79 (62;100)	72 (56,5;92)
Общее состояние здоровья (GH)	40 (25;45)	57 (52;72)	63,5 (51;82)
Жизненная активность (VT)	45 (40;60)	70 (55;75)	60 (40;75)
Социальное функционирование (SF)	43,75 (25;50)	75 (62,5;100)	75 (56,25;100)
Эмоциональное функционирование (RE)	66,7 (33,3;66,7)	100 (100;100)	83,35 (50;100)
Психологическое здоровье (MH)	46 (40;52)	64 (60;68)	72 (50;80)
Физический компонент здоровья (PCS)	36,55 (29,9;39)	47,95 (45;54)	47,8 (37,3;54,5)
Психический компонент здоровья (MCS)	38,5 (30,8;40,7)	50,5 (48;53)	53,55 (45,2;57,1)

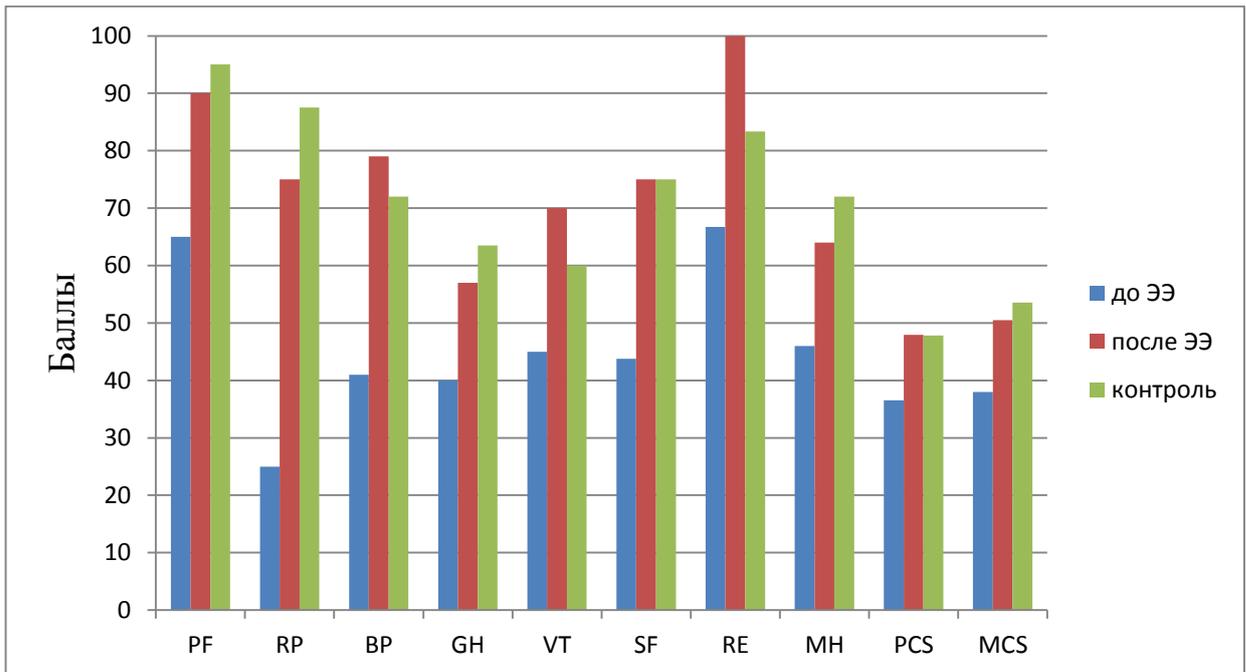


Рисунок 35. Диаграмма. Динамика показателей опросника SF-36.

Как видно из представленной **табл.14** и диаграммы, оценку качества жизни по опроснику SF-36 проводили дважды: исходно и в отдаленном послеоперационном периоде. Большинство пациентов связывали начало болезни с психоэмоциональным стрессом различной степени выраженности. Учитывая прогрессирующее и длительное течение заболевания, а также неудачные предшествующие попытки хирургического лечения у 60% больных исследуемой группы, объяснимы низкие исходные показатели качества жизни по всем шкалам опросника SF-36, отражающие как физический, так и психический компоненты здоровья.

Анализ полученных результатов демонстрирует достоверную положительную динамику по всем шкалам. Несмотря на склонность пациентов с АК к хроническому стрессу, увеличились показатели эмоционального функционирования, т.е. снизилось негативное влияние эмоционального состояния на повседневную деятельность, межличностные взаимоотношения (в том числе в рамках социального функционирования). Тенденция к увеличению показателей физического и психического компонентов здоровья отразила не только уменьшение ограничений в повседневной деятельности, но и улучшение оценки своего состояния больным. Очевидно изменение восприятия своего заболевания в лучшую сторону. По всем шкалам опросника SF-36 улучшение показателей достигали уровня достоверности.

Динамика исследованных показателей подтверждает улучшение качества жизни пациентов с АК терминальной стадией, перенесших радикальное хирургическое лечение. Более того, обращают на себя внимание более высокие показатели в отдаленном периоде в сравнении с контрольной группой по таким шкалам опросника, как: *интенсивность боли (BP)*, *жизненная активность (VT)*, *эмоциональное функционирование (RE)*. Вероятнее всего, это связано с исходной настроенностью пациентов. Резкая положительная динамика показателей отражает не слишком завышенные изначальные ожидания пациентов от лечения. Так как большую часть больных оперировали повторно, то пациенты воспринимали радикальную операцию как «вынужденную меру» или «операцию отчаяния».

Динамика показателей опросника GSRS представлена в **таблице 15** и на **рисунке 36**. При статистической обработке разница двух средних величин (до и после лечения) оказалась достоверной по всем показателям опросника ($p < 0,001$), кроме диарейного синдрома, где разница оказалась статистически недостоверной ($p=0,107$).

Таблица 15

Динамика показателей опросника GSRS ($M \pm m$)

Показатель	Период исследования		
	до ЭЭ	после ЭЭ	контроль
Абдоминальная боль (AP)	4,5 (3;5)	2 (1;2,5)	1,5 (1;2,5)
Рефлюкс-синдром (RS)	4 (3,3;5,3)	2 (1,7;2,7)	1,3 (1;2,3)
<i>Диарейный синдром (DS)</i>	<i>3,7 (3;4,7)</i>	<i>3 (2,3;3,7)</i>	<i>1,25 (1;1,7)</i>
Диспептический синдром (IS)	4,25 (3,75;4,75)	2,5 (2,25;3)	2 (1,25;2,5)
Синдром запоров (CS)	3,7 (2,7;4,3)	1,7 (1;2)	1 (1;1,33)
Общий балл	4 (3,5;4,4)	2,4 (2,06;2,7)	1,4 (1,3;1,9)

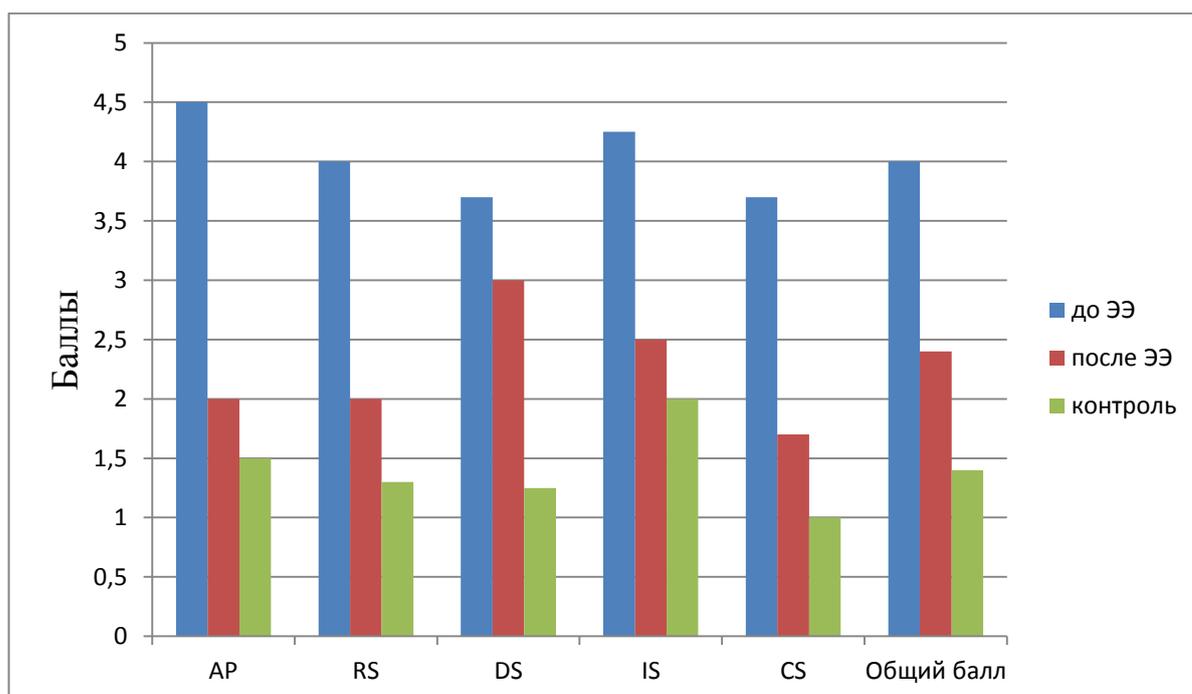


Рисунок 36. Диаграмма. Динамика показателей опросника GRSR

Опросник GRSR позволил провести более достоверную субъективную оценку синдромов, свойственных заболеваниям верхних отделов ЖКТ. К сожалению, специфических валидных опросников для оценки качества жизни больных АК нам найти не удалось. Оценка степени дисфагии проводили в разделе, посвященном специфическим хирургическим осложнениям отдаленного периода.

Абдоминальный болевой синдром у пациентов с АК терминальной стадии проявлялся болями в эпигастральной области и исходно наблюдался у 28% больных. В отдаленном периоде наблюдения отмечалась статистически значимая положительная динамика болевого синдрома.

Вопросы, направленные на оценку *рефлюкс-синдрома*, включали выявление изжоги, отрыжки и тошноты у обследованных пациентов. Исходно регургитация наблюдалась у 56 %, рвота у 28%, изжога у 8% больных. В отдаленном периоде наблюдения отмечалась статистически значимая положительная динамика рефлюкс-синдрома, очевидно, связанная с восстановлением пассажа пищи, отсутствием выраженного застоя пищевых масс.

Диарея не является характерной жалобой пациентов с АК, но подлежит обязательной динамической оценке. Диарея в отдаленном периоде была у большин-

ства пациентов как проявление постваготомического синдрома. Однако в течение полугода клинически значимая диарея разрешилась практически у всех. С этим была связана статистическая недостоверность полученных данных.

Вопросы, направленные на оценку *диспепсии*, включали выявление урчания, вздутия, отрыжки воздухом, естественного отхождения газов. Характерной активной жалобой, отражающей синдром диспепсии у пациентов с АК, являлась отрыжка воздухом (13% больных). Разница показателей синдрома диспепсии претерпела статистически значимую положительную динамику.

В синдром *запоров* в рамках использованного опросника включались вопросы, направленные на выявление затрудненной дефекации, жесткого кала, ощущения неполного опорожнения кишечника. Отмечена выраженная статистически значимая положительная динамика у всех оперированных больных.

Динамика *общего балла* была также положительной и статистически достоверной. Желудочно-кишечные симптомы в послеоперационном периоде по-прежнему были более выражены, чем у контрольной группы, однако очевидна положительная динамика показателей перед лечением и в отдаленном периоде.

Изучение качества жизни у пациентов, перенесших ЭЭ при нервно-мышечных заболеваниях пищевода, кажется нам особенно показательным и необходимым. Длительное и прогрессирующее течение заболевания, изнуряющая дисфагия, неудачные попытки предшествующего лечения оказывают существенное негативное влияние на эмоциональное состояние больных АК, их социальное функционирование. Значительная доля заболевших была среди лиц трудоспособного возраста с высокой ожидаемой продолжительностью жизни. Таким образом, положительная динамика показателей опросников SF-36 и GSRС не противоречит стратегии своевременного радикального хирургического лечения пациентов с АК IVст., более того, подтверждает ее.

Поздние хирургические осложнения

Осложнения в отдаленном п/о периоде наблюдали у 21 (41,7%) пациента, **таблица 16.**

Таблица 16

Поздние хирургические осложнения

Осложнение	Количество больных	
	абс.	отн.
Рубцовая стриктура ЭГА	14	29,2
Демпинг-синдром	5	10,4
Послеоперационная диафрагмальная грыжа	1	2

Демпинг-синдром, диарея.

Клиническая симптоматика служила основой диагностики демпинг-синдрома. Этот диагноз выставляли по совокупности патологических симптомов, развивающихся после приема пищи, главным образом утреннего, к которым отнесли слабость, сонливость, тяжесть в верху живота, потливость, тошноту, сердцебиение, колебания артериального давления (чаще гипотония), диарею. В соответствии с клинической выраженностью симптомов демпинг-синдром делили на три степени тяжести - легкая, средняя и тяжелая.

При *легкой* степени демпинг-синдрома описанная выше симптоматика выражена незначительно, гемодинамика остается стабильной. Приступ длится до 30 мин. *Средняя* степень тяжести синдрома сопровождается более отчетливой симптоматикой, отмечается тахикардия и колебания артериального давления (чаще гипотония). Пароксизмы слабости длятся 30-60 мин. При *тяжелой* форме демпинг-синдрома приступы возникают после каждого приема пищи и продолжаются 1-2 часа. Отмечаются выраженные гемодинамические сдвиги и обморочные состояния, наступает быстрая астенизация. Демпинг-синдром наблюдали у 5 (10,4%) больных, причем он проявлялся в лёгкой форме, был корригирован при помощи диеты с ограничением приема легкоусвояемых углеводов.

Диарея обусловлена стволовой ваготомией и развивается по причине ускоренного пассажа пищи и избыточной кишечной секреции, но может быть и одним из проявлений демпинг-синдрома после ЭЭ. Диарею наблюдали в среднем в тече-

ние 3-6 мес. после операции. У 8 (12,5 %) больных сохранился учащенный неоформленный стул, не требовавший медикаментозной коррекции (таблица 17).

Таблица 17

Частота актов дефекации в течение суток

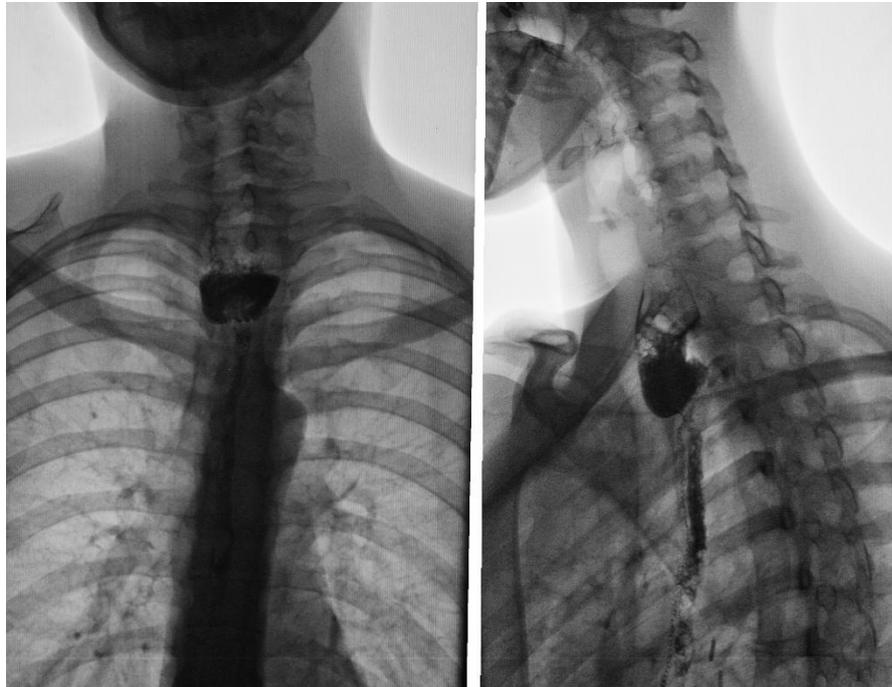
Стул (раз в сутки)	Количество больных	
	абс.	отн.
1 до 2	40	83,3
3 до 5	8	12,5
6 и более	0	0,0
ИТОГО	48	100,0

Из табл. 17 видно, что по прошествии минимального периода наблюдения (6 мес.) у большинства (83,3%) пациентов диарея прекратилась. Учащенный неоформленный стул на момент опроса был у 8 (12,5%) больных. Тяжелого диарейного синдрома, существенно снижающего качество жизни, не было зарегистрировано ни у одного опрошенного пациента. Таким образом, установлено, что несмотря на выраженные нарушения стула в течение 1-6 мес. отдаленного послеоперационного периода, по прошествии этого периода диарея имеет тенденцию к разрешению у большинства оперированных больных.

К поздним *специфическим* хирургическим осложнениям ЭЭ с одномоментной заднемедиастинальной пластикой пищевода относили такие болезни искусственного пищевода, как: рубцовую стриктуру анастомоза, рефлюкс-эзофагит, опухоли и свищи искусственного пищевода.

У 14 (29,2%) больных диагностировали *рубцовую стриктуру ЭГА*, наиболее частую причину непроходимости искусственного пищевода. Рубцовой стриктуры самого трансплантата, его перегибов и осевого скручивания, а также других причин непроходимости не выявили ни у одного пациента. Клинически стриктура ЭГА проявлялась рецидивом дисфагии через 1-3 мес. после хирургического лечения. Дисфагии III ст. в виде нарушения глотания жидкости, а также полной дисфагии не было ни у одного больного. При контрастной рентгеноскопии с барие-

вой взвесью отмечали сужение на уровне анастомоза, замедление поступления контраста в желудочную трубку, супрастенотическое расширение культи пищевода (рис. 37).



а)

б)

Рисунок 37. Контрастная рентгенограмма желудочной трубки с бариевой взвесью, прямая (а) и боковая (б) проекции.

При эндоскопическом исследовании визуализировали в разной степени суженное кольцо ЭГА с гиперемией слизистой и с умеренными рубцовыми изменениями (рис. 38).



Рисунок 38. Эндофото стриктуры ЭГА до (а) и после (б) эндоскопического бужирования.

Степень стриктуры оценили, как 1 и 2 по Э.А. Годжелло (Годжелло Э.А., 2013). При этом все стриктуры были непротяженными, т.е. их длина составляла менее 1 см. Положительного клинического эффекта уже после первого сеанса бужирования достигли у 11 (78,6%) пациентов. Последующие сеансы проводили с «поддерживающей» целью. Всем пациентам на момент опроса провели курс эндоскопического бужирования с полным купированием дисфагии. Более 4 сеансов бужирования потребовалось 3 пациентам (6,25%) ввиду неполного клинического эффекта после предшествующих процедур. На момент оценки отдаленных результатов 13 из 14 пациентам выполнили полный курс эндоскопического бужирования с положительным клиническим эффектом в виде купирования дисфагии, 1 пациент на момент опроса еще не завершил курс бужирования.

Таким образом, реконструкция ЭГА не потребовалась ни в одном наблюдении. Эндоскопическое бужирование можно оценить как высокоэффективный метод лечения рубцовой стриктуры ЭГА. При ретроспективном анализе отдаленного периода отметили, что не все пациенты соблюдали рекомендации по питанию - несвоевременно начинали употреблять плотную пищу, тем самым не обеспечивали естественное бужирование ЭГА. Ни у одного пациента со стриктурой ЭГА не было зарегистрировано несостоятельности ЭГА в раннем периоде после ЭЭ, т.е. четкой корреляции между этими осложнениями не прослежено.

Через 3 года после хирургического лечения основного заболевания у 1 (2%) пациента возникла послеоперационная диафрагмальная грыжа с транслокацией селезеночного изгиба ободочной кишки и петель тонкой кишки в заднее средостение, левую плевральную полость (**рис. 39**).

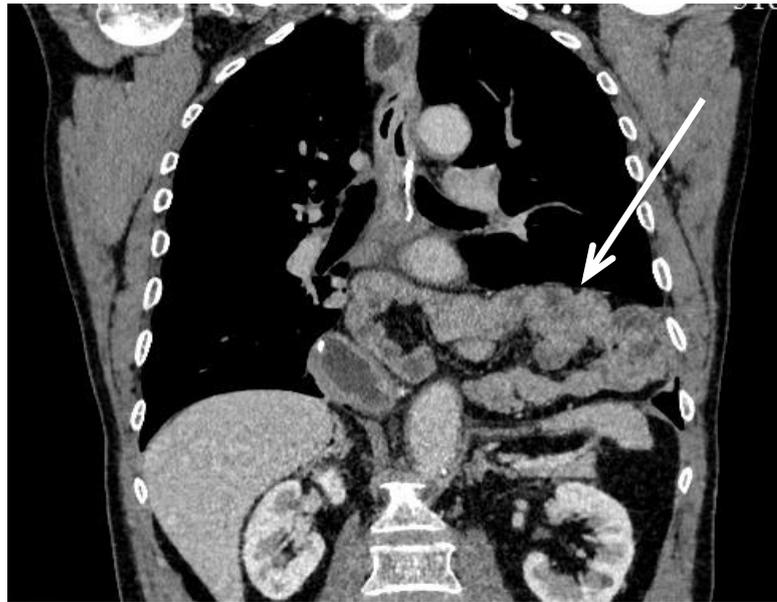
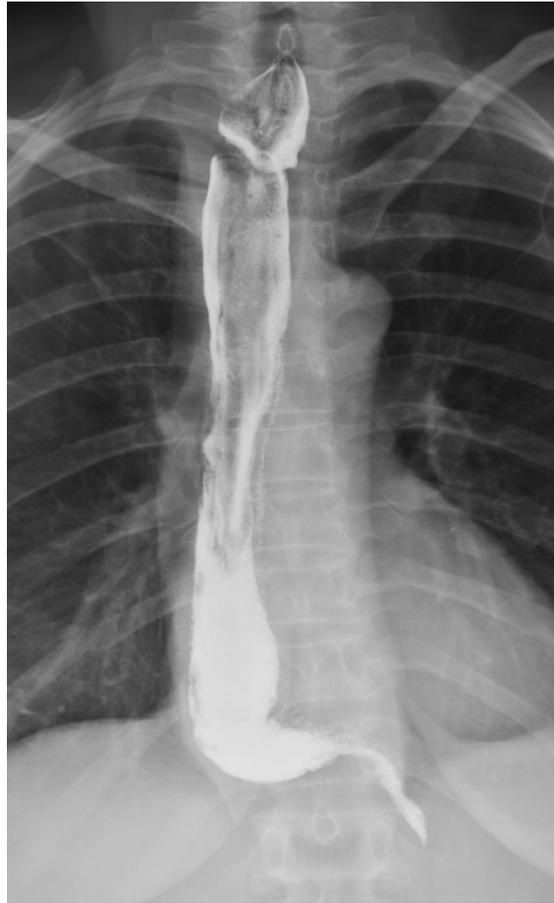


Рисунок 39. Компьютерная томография брюшной полости. Коронарная проекция, мягкотканый режим. Стрелкой указаны петли тонкой кишки, расположенные в левом гемитораксе.

Интраоперационно выявили пролабирование петель тонкой кишки, селезеночного изгиба толстой кишки в левый гемиторакс через дефект пищеводного отверстия диафрагмы около 10 см в диаметре, образовавшийся после сагиттальной диафрагмотомии. После низведения тонкой и толстой кишок в брюшную полость выполнили левую латеральную диафрагмокрурорафию. Осложнений не было, пациента в удовлетворительном состоянии выписали на 7 ПОД.

Функциональное состояние трансплантата в отдаленном периоде

В отдалённом послеоперационном периоде у всех 48 пациентов оценили функциональное состояние желудочного трансплантата. Эвакуаторную (двигательную) функцию изучили при помощи рентгеноконтрастного исследования с пероральным приемом бариевой взвеси. Программную рентгеноскопию выполнили в срок от 3 мес. до 1 года (**рис. 40**).



***Рисунок 40.** Рентгенограмма желудочного трансплантата с бариевой взвесью в прямой проекции через 1 год после операции. Удовлетворительная проходимость ЭГА. Пассаж бариевой взвеси по желудочной трубке и эвакуация из нее не нарушены.*

Указанные значения варьировали в зависимости от наличия конкретных жалоб (в частности, дисфагии) и возможности пациентов своевременно посетить клинику в рекомендованные при выписке сроки. Как уже было сказано ранее, ни одному пациенту при ЭЭ не сделали пилороластику, несмотря на стволовую ваготомию, всегда входящую в стандартный объем хирургического пособия. Стоит отметить, что в раннем послеоперационном периоде при контрольной контрастной рентгеноскопии на 5 и 7 ПОД полной атонии желудочного трансплантата не выявили ни разу. При первом контрольном исследовании периодически отмечали замедление эвакуации из желудочной трубки в ДПК, при втором контрольном исследовании у всех больных присутствовала перистальтика и эвакуация началась в момент исследования. При рентгеноконтрастном исследовании в отдален-

ном периоде нарушения эвакуаторной функции желудочного трансплантата (по причине гипо- атонии, пилороспазма) не отмечали (**рис.40**).

Также с целью исключения прочих патологических состояний искусственного пищевода, таких как рефлюкс-эзофагит, опухоль, свищ, проводили ЭГДС. Помимо рубцовой стриктуры ЭГА, других специфических для эзофагопластики осложнений выявлено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АК терминальной стадии, тем более после неудачных органосохраняющих вмешательств на кардии, является важной медицинской и социальной проблемой. Высокий процент неудач органосохраняющих вмешательств при IV ст. заболевания делает актуальной проблему не только рецидива дисфагии, но и недопустимого повышения рисков жизнеугрожающих осложнений. Прогрессирующее течение АК можно приравнять к неблагоприятному прогнозу заболевания, несмотря на его доброкачественный характер. Отсутствие этиотропного лечения является лишним тому подтверждением. Рассматривая заболевание в социальном аспекте, необходимо также учитывать резкое снижение качества жизни при данной патологии, которое только ухудшается с каждым малоэффективным вмешательством. В общей группе 60 больных АК терминальной стадии было 28 (46,7%) мужчин и 32 (53,3%) женщины в возрасте от 23 до 84 лет (ср. возраст - 47,36 лет, медиана – 49 лет). То есть, заболевание преимущественно поражает лица трудоспособного возраста.

ЭЭ с одномоментной пластикой пищевода является единственно радикальным способом лечения. Несмотря на это, в современных руководствах отсутствуют четкие показания к ее выполнению, более того, ЭЭ рассматривают как «крайнюю меру», хирургию «отчаяния». Настоящее исследование направлено на доказательство целесообразности, безопасности и эффективности ЭЭ с одномоментной эзофагопластикой при терминальной стадии АК как в качестве первично выполненного вмешательства, так и при рецидиве дисфагии.

В соответствии с критериями включения последовательно прооперировали всех 60 пациентов с клинически и инструментально диагностированной АК терминальной стадии. Мультидисциплинарный подход позволил не отказывать во вмешательстве лицам любого пола и возраста, с любыми по виду и тяжести сопутствующими заболеваниями.

Аргументами в пользу целесообразности радикального вмешательства являются его осложненное течение и неудачные попытки предшествующего лечения. Так, в исследуемой группе осложнения основного заболевания встречались у 21

(35,0%) пациента: аспирационная пневмония у 10 (16,7%), эрозивный эзофагит с кровотечением у 5 (8,3%), алиментарная кахексия у 5 (8,3%), пептическая стриктура у 2 (3,3%). Наличие у 34 (56,7%) пациентов пассивной регургитации и у 24 (40,0%) ночного кашля свидетельствовали о декомпенсации основного заболевания, сопровождающейся хронической аспирацией содержимого пищевода в трахеобронхиальное дерево. То есть, аспирационный синдром у большинства не всегда был подтвержден инструментально, что не является показателем его отсутствия. Несомненно, данные осложнения необходимо отнести к жизнеугрожающим.

Следующим аргументом в пользу целесообразности отнесли предпринятые ранее неудачные попытки органосохраняющих вмешательств. Специфическое лечение АК ранее проведено 38 (63,3%) больным, но результат его оказался неудовлетворительным по причине рецидива дисфагии. То есть, более, чем 2/3 пациентов имели неблагоприятный исход ранее проведенного лечения.

Выборку составили 60 пациентов, которым выполнили либо трансхиатальную (ТХ), либо трансторакальную (ТТ) ЭЭ. Оба варианта представляли собой традиционные методики ЭЭ с одномоментной эзофагопластикой желудочной трубкой и формированием шейного эзофагогастроанастомоза (ЭГА). Послеоперационное ведение пациентов осуществляли в соответствии с разработанным в отделении протоколом ускоренной реабилитации, основанным на мультидисциплинарной командной работе. Оценку хирургических осложнений проводили с учетом рекомендаций ЕСССГ, учитывающих особенности периоперационного и послеоперационного ведения (в течение 30 сут. после вмешательства) пациентов, перенесших ЭЭ.

ТТЭЭ выполняли 2 (3,3%) пациентам в случае высокого риска повреждения структур средостения, что соответствовало важному аспекту – безопасности хирургического вмешательства.

В качестве критериев безопасности выбрали продолжительность хирургического пособия, объем интраоперационной кровопотери, послеоперационную летальность, количество послеоперационных осложнений, длительность пребывания в стационаре.

Длительность операции находилась в интервале от 260 до 525 мин., медиана составила 340 (300; 377) мин. Наибольшей продолжительностью хирургического пособия была у пациентов после ранее выполненных вмешательств на кардии.

Объем *интраоперационной кровопотери* от 260 до 525 мин., медиана составила 340 (300; 377) мин. Всем 10 (16,7%) пациентам с кровопотерей равной и более 800 мл ранее были выполнены кардиопластические вмешательства.

Интраоперационные осложнения зафиксированы у 3 (5,0%) пациентов: повреждение нижней диафрагмальной вены во время мобилизации левой доли печени у 1 (1,7%), селезенки с последующей спленэктомией - у 2 (3,3%) больных. Травмы мембранозной части трахеи, дуги непарной вены, грудного лимфатического протока, возвратных гортанных нервов, зарегистрировано не было. Интраоперационного сдавления и перекрута питающей ножки желудочного трансплантата, а также его некроза не возникло.

Ранние осложнения возникли у 9 (15%) больных. Неосложненный послеоперационный период имел место у 51 (85%) пациента. Летальный исход имел место у 1 (1,7 %) больной по причине острой неокклюзионной ишемии в бассейне чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

Для более наглядного представления, рассмотрим ближайшие и отдаленные результаты лечения АК терминальной стадии по данным разных авторов, обладающих наибольшим опытом ЭЭ при АК, в сравнении с исследуемой группой (**таблица 17**).

Таблица 17

Ближайшие и отдаленные результаты лечения АК терминальной стадии

Автор, год	Orringer, 1989	Banbury, 1999	Devaney, 2001	Crema, 2009	Исследуе- мая группа, 2020
Кол-во больных	26	32	93	60	60
Первич- но/повторно	4/22		9/85	28/32	22/38
ТХЭЭ/ТТЭЭ	24/2	21/11	86/6	60/0 (лапаро- скопически)	58/2
Пластический ма- териал	Желудок	Желудок	Желудок (91) Толстая киш- ка (2)	Желудок	Желудок
Леталь- ность/Осложнения , %	0/19	0/69	2/30	0/20	1,7/15
Вскрыта плев- ральная по- лость, %	76,9	НД	86	НД	53,3
Повторная опера- ция, %	7,7	0	2	0	3,3
Несостоятель- ность ЭГА, %	3,8	13	10	6,67	3,3
Повреждение тра- хеи, %	0	0	1	0	0
Хилоторакс, %	7,7	3	2	0	0
Повреждение воз- вратного гортан- ного нерва, %	7,7	6	5	15	0
Некроз транс- плантата, %	0	0	1	0	1,7
Средняя продол- жительность п/о периода	10	14	12,5	НД	8,5
Демпинг- синдром, %	19	НД	39	НД	10,4
Бужирование, %	38	17	46	3,34	29,2

Очевидно, что сравниваемые группы сопоставимы по количеству осложнений, госпитальной летальности, а также непосредственным и отдаленным результатам хирургического лечения. Таким образом, ЭЭ сопровождалась низкой госпитальной летальностью и отсутствием больших хирургических осложнений.

Полученные нами отдаленные результаты доказывают *эффективность ЭЭ*. Под наблюдением в *отдаленном периоде* находились 48 (81,3%) из 59 больных. Срок наблюдения составил в среднем 2,9 года в интервале от 6 мес. до 7,5 лет. В

качестве оцениваемых параметров эффективности оценивали: питательный статус, рецидив дисфагии, качество жизни больных, а также заболевания искусственного пищевода. Никаких ограничений в питании не испытывали 33 (68,75%) пациентов. Незначительные ограничения в питании испытывали 15 (31,25%). У 8 (16,7 %) больных ограничения распространялись на твердую и сухую пищу, у 5 (10,4%) больных ограничения распространялись на легкоусвояемые углеводы, которые вызывали демпинг-синдром лёгкой степени тяжести. Еще у 4 (8,3%) пациентов ограничения носили неспецифический характер. Следует отметить, что вышеописанные ограничения не влияли на качество жизни больных. Несмотря на снижение массы тела более 10 кг у 6 (12,5%) больных, дефицита массы тела (ИМТ менее 18,5 кг/м²) не было ни у одного из них. У всех пациентов с потерей массы тела на момент опроса вес стабилизировался.

Анализ *самочувствия* пациента проводили при помощи трехступенной шкалы оценки своего состояния пациентами на основании доступной и понятной градации - хорошее, удовлетворительное (нормальное), плохое. Хорошо себя чувствовали 45 (93,75 %) пациентов. Удовлетворительное самочувствие отмечали всего 3 (6,25 %) больных, которые испытывали незначительные ограничения в диете, периодическую немотивированную слабость, снижение трудоспособности. Как плохое свое самочувствие не оценил ни один из опрошенных больных.

В отдаленном периоде у 14 (29,2%) больных развилась *рубцовая стриктура* ЭГА, которая клинически проявлялась рецидивом дисфагии I-II ст. через 1-3 мес. после хирургического лечения. Полной дисфагии не было ни у одного больного. Всем пациентам с инструментально подтвержденной стриктурой ЭГА выполнили ее бужирование. Положительного клинического эффекта уже после первого сеанса бужирования достигли у 11 (78,6%) пациентов. Последующие сеансы проводили с «поддерживающей» целью. Всем пациентам на момент опроса провели курс эндоскопического бужирования с полным купированием дисфагии. Реконструкция ЭГА не потребовалась ни одному пациенту. Других специфических заболеваний искусственного пищевода на основании данных обследования в отдаленном периоде не зарегистрировали.

Перспективный компонент исследования был направлен на сравнительную субъективную оценку своего самочувствия пациентами в пред- и послеоперационном периодах. С этой целью использовали неспецифический опросник SF-36, а также специфический гастроэнтерологический опросник GSRS. Оба опросника апробированы и валидированы на территории России. Исследовали 25 пациентов из основной группы в период с марта 2017 г. по декабрь 2019 г. Средний возраст группы составил $47,3 \pm 3,3$ лет, мужчин было 12 (48%), женщин 13 (52%). Рецидив дисфагии диагностировали у 15 (60%), первично оперированы 10 (40%).

В контрольную группу включили людей, не страдающих АК. Они также последовательно ответили на оба опросника, при этом никогда не были оперированы на органах желудочно-кишечного тракта. Средний возраст группы составил $35,6 \pm 3,8$ лет, мужчин было 11 (44%), женщин 14 (56%). При этом все участники контрольной группы на момент опроса сохранили трудоспособность.

Отметили улучшение качества жизни по всем показателям (как психического, так и физического функционирования) опросника SF-36, при этом результаты признаны статистически достоверными ($p < 0,05$). Более того, при сравнении показателей качества жизни оперированных больных с показателями контрольной группы отметили более высокие значения в первой. С нашей точки зрения, подобные результаты свидетельствуют о том, что пациенты, длительно страдающие хронической патологией, а также ранее многократно и безуспешно пролеченные другими способами, изначально испытывают не слишком благоприятные ожидания от лечения. Статистически незначимая разница показателей диарейного синдрома связана, наиболее вероятно, с постваготомическим синдромом. Желудочно-кишечные симптомы в послеоперационном периоде по-прежнему были более выражены, чем у контрольной группы, однако очевидна положительная динамика показателей перед лечением и в отдаленном периоде.

Таким образом, положительная динамика показателей опросников SF-36 и GSRS подтверждает концепцию эффективности радикального хирургического лечения у больных АК IV ст., в том числе при рецидиве дисфагии.

Мы занимаем традиционную для открытой хирургии радикальную позицию и считаем оправданной стратегию расширения показаний к ЭЭ в лечении АК.

Во-первых, это касается своевременного выполнения ЭЭ при АК IV ст., т.е. с момента постановки этого диагноза. Это обосновано тем, что в терминальной стадии существенно снижается эффективность органосохраняющего лечения (до 63,3%), более того, оно ассоциировано с высокой частотой таких осложнений как послеоперационный рефлюкс-эзофагит и пептическая стриктура нижней трети пищевода (3,3%). Кроме того, в терминальной стадии АК высок риск таких жизнеугрожающих осложнений, как аспирационный синдром (16,7%), кровотечение из эрозий пищевода (8,3%) на фоне как застойного (при снижении или полном отсутствии пищевода клиренса), так и послеоперационного рефлюкс-эзофагита. Помимо этого, качество жизни пациентов существенно страдает в течение длительного периода, неудачные попытки органосохраняющих вмешательств усугубляют нарушение психического здоровья больных.

Отдельного рассмотрения заслуживает перспектива радикального хирургического лечения части больных с III ст. АК. Так, одним из показаний к ЭЭ может послужить неудовлетворительный результат операции на кардии. Послеоперационный желудочно-пищеводный рефлюкс на фоне нарушения способности пищевода к самоочищению чреват развитием тяжелого эрозивно-язвенного эзофагита (21,4% по данным A. Csendes et al.) и связанного с ним пищевода кровотечения, а также пептической стриктуры (7% по данным E.J. Devaney et al.). С каждым последующим органосохраняющим вмешательством не только увеличивается риск рецидива дисфагии, но и сокращается безрецидивный промежуток (Csendes A. et al., 2006), что приводит к прогрессированию заболевания, а также более длительному психологическому дискомфорту пациента. АК характеризуется длительным и прогрессивным течением, в связи с чем могут пройти годы с момента неудачной операции до развития терминальной стадии заболевания. Все потенциально жизнеугрожающие осложнения у пациентов исследуемой группы были зарегистрированы в период прогрессирования АК от III до IV стадии. К дополнительным показаниям к ЭЭ при АК III ст. можно отнести т.н. «социальные показа-

ния»: либо невозможность получения адекватного лечения в период прогрессирования АК от III до IV ст. (например, проживание в отдалённом регионе, не располагающем должным медицинским обеспечением), либо принципиальный отказ больного от других вариантов лечения. Полученные нами данные ставят под сомнение необходимость выжидательной тактики после малоэффективных органосохраняющих вмешательств уже на III стадии АК. Сокращение временного промежутка с момента диагностики IV стадии заболевания и неудачной операции на III стадии, до ЭЭ, с нашей точки зрения, заслуживает рассмотрения.

Если в случае терминальной стадии заболевания перфорация пищевода является бесспорным аргументом в пользу экстренной ЭЭ, то при АК II-III ст. радикальный подход требует некоторых оговорок. На фоне снижения пищевода клиренса зачастую развивается хронический застойный эзофагит, что служит дополнительным источником контаминации средостения бактериальными и грибковыми патогенами. По тем же причинам высок риск развития свищей в области перфорации, которые крайне трудно поддаются консервативному лечению. Более того, перспектива сохранения патологически измененного органа является сомнительной по причине прогрессирующего и необратимого течения заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Радикальное хирургическое лечение показано больным с IV ст. ахалазии кардии, в том числе с рецидивом дисфагии после операции на кардии.
2. Операцией выбора при терминальной стадии ахалазии кардии является трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной субтотальной пластикой пищевода желудочной трубкой, в отдельных случаях дополненная правосторонним трансторакальным доступом.
3. Для обеспечения относительной безопасности эзофагэктомии (летальность 1,7%, ранние осложнения у 15% больных) оправдан мультидисциплинарный подход к пред-/пери-/послеоперационному ведению больных.
4. Эзофагэктомия предотвращает жизнеугрожающие осложнения (у 35% больных) и улучшает качество жизни пациентов с терминальной стадией ахалазии кардии (хорошее самочувствие отметили 93,75% больных).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Органосохраняющие вмешательства на кардии не рекомендуется выполнять больным с IV ст. ахалазии кардии вне зависимости от предшествующего лечения, в т.ч. с рецидивом дисфагии после операции на кардии, а также при перфорации пищевода. Данной категории больных показано выполнение радикального хирургического лечения (эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода).

2. Трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной субтотальной пластикой пищевода изоперистальтической желудочной трубкой является стандартной хирургической методикой для радикального лечения АК.

3. При исходном расширении верхней трети грудного отдела пищевода более 6,0 см с формированием изгиба на уровне дуги непарной вены, а также технических трудностях на этапе трансхиатальной мобилизации пищевода показан дополнительный правосторонний трансторакальный доступ.

4. Радикальное хирургическое лечение больных с терминальной стадией ахалазии кардии рекомендовано проводить в профильных «высокопоточковых» стационарах с командным мультидисциплинарным периоперационным обеспечением.

Список литературы

1. Аллахвердян А. С. Возможности лапароскопии при лечении ахалазии кардии/ А. С. Аллахвердян, В. С. Мазурин, А. В. Фролов, Н. Н. Анипченко // Альманах клинической медицины. - 2015. - № 40. - С. 109-116.
2. Ванцян Э. Н. Рецидив кардиоспазма после хирургического лечения/ Э. Н. Ванцян, А. Ф. Черноусов, Ф. С. Курбанов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 1983. - №5. - С. 78-83.
3. Вилявин Г. Д. Кардиоспазм. Патогенез, клиника и лечение/ Г.Д. Вилявин, В. И. Соловьев, Т. А. Тимофеева // - Москва: "Медицина", 1971. – 176 С.
4. Волков В.Е. Анатомо-физиологические особенности нижнего пищеводного сфинктера и его роль в развитии эзофагита / В.Е. Волков, С.В. Волков // Вестник Чуваш. Ун-та. - 2005. - №2. - С. 40-42.
5. Годжелло Э. А. Современная концепция эндоскопического лечения рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов/Э.А. Годжелло, Ю.И. Галлингер, М.В. Хрусталева, Е.В. Евдокимова, Ю.А. Ходаковская // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2013. - №2. - С. 97-104.
6. Гребенев А.Л. Двадцатипятилетний опыт лечения ахалазии кардии/ А.Л. Гребенев, В.М. Нечаев // Клин. медицина. - 1987. - №6. - С. 24-28.
7. Губергриц Н.Б. Ахалазия кардии/ Н.Б. Губергриц, М.А. Крюк, В.Я. Колкина, Н.С. Кабанец // Новости медицины и фармации. – 2011. - №5 (390). - С. 50-51.
8. Домрачев С.А. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой при доброкачественных стриктурах пищевода // Автореф. дис. докт. мед. Наук/С.А. Домрачев. - Москва, 1995. 40 с.
9. Доценко А.П. Кардиодилатация и кардиомиотомия в лечении ахалазии кардии / А.П. Доценко, В.В. Пироженко, Л.А. Литвиненко, В.И. Байдан // Клин. хирургия. - 1984. - №10. - С. 46-48.
10. Захаров Е. И. Перемещение кардии при ее доброкачественных сужениях/ Е. И. Захаров // Новый хирург. арх. - 1957. - №4. - С. 27-35.
11. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание/ Под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной // - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 480 С.
12. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению дисфагии/ В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов, Т.Л. Лапина, А.А. Шептулин,

- О.А.Сторонова, Д.Н. Андреев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии - 2015. - № 5. - С. 84-93.
13. Ивашкин В.Т. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма/ В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов, Э.А. Годжелло, И.В. Маев, Ю.В. Евсютина, Т.Л. Лапина, О.А. Сторонова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2016 . - №4. Т. 26. - С. 36-54.
 14. Коваленко А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь/ А.А. Коваленко, С.В. Бельмер // Лечащий врач. – 2008. - №1. - С. 14-18.
 15. Моргенштерн А.З. Ахалазия пищевода/ Под. ред. проф. С.А. Рейнберга// - Москва: Медицина, 1968. – 160 с.
 16. Петровский Б.В. Кардиоспазм и его лечение/ Б.В. Петровский, Э.Н. Ванцян, А.Ф. Черноусов, В.И. Чиссов // Хирургия. – 1972. - №11. - С. 10-17.
 17. Петровский Б.В. Кардиоспазм и его хирургическое лечение/ Б.В. Петровский // Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов. - Москва, 1962. - С. 162-173.
 18. Петровский Б. В. Хирургическое лечение кардиоспазма/ Петровский Б.В., Т.А. Суворова // Хирургия. – 1957. - №2. - С. 3-9.
 19. Савиных А. Г. Удаление и восстановление грудного отдела пищевода/ А. Г. Савиных // Хирургия. – 1944. - № 10. - С. 74-84.
 20. Сигал Е.И. Результаты эндохирургического лечения ахалазии/ Е.И. Сигал, М.В. Бурмистров, А.И. Иванов, Р.А. Хазиев // Практическая медицина. – 2013. - №2 (67). - С. 38-41.
 21. Сильвестров В.С. Эзофагогастропластика при неопухолевых заболеваниях пищевода/ В.С. Сильвестров, Р.П. Макеева // Клиническая хирургия. – 1980. - №1. - С. 46-48.
 22. Суворова Т.А. Функциональные заболевания пищевода (ахалазия пищевода, кардиоспазм, дискинезия пищевода, эзофагоспазм)/Т.А. Суворова// Многотомное руководство по хирургии. - Москва: Медицина, 1966. - Т.6, кн. 2. - С. 317-355.
 23. Тамулевичюте Д. И. Болезни пищевода и кардии/ Д. И. Тамулевичюте, А. М. Витенас. - Москва: "Медицина", 1986. - 2-е изд., перераб. и доп.: С. 224.
 24. Федорова О. Д. Кардиоспазм/ О.Д. Федорова// - Москва: Медицина, 1973. - С. 184.
 25. Хачиев Л.Г. Диагностика и лечение кардиоспазма/ Л.Г. Хачиев, А.Х. Янгиев // Вестник хирургии. - 198. - №5. - С. 33-38.

26. Черноусов А. Ф. Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода/ А. Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, П. И. Тофан, А. Нарлыева// Грудная хир. - 1986. -№ 6. - С. 65-69.
27. Черноусов А. Ф. Ахалазия кардии и кардиоспазм – современные принципы лечения/ А. Ф. Черноусов, Т. В.Хоробрых, Ф. П. Ветшев, А. А. Мелентьев, С. В. Осминин //Анналы хирургии. - 2012. - №3.- С. 5-10.
28. Черноусов А.Ф. К вопросу об отдаленных результатах лечения ахалазии кардии и кардиоспазма/ А.Ф. Черноусов, А.М. Ануфриев, Л.А. Гнилитский // Вопросы гастроэнтерологии. труды Ереванского мед. ин-та. - Ереван, 1981. - Т. 2, вып. XX.
29. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода: Руководство для врачей / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Ф.С. Курбанов - Москва: Медицина, 2000. - С. 352.
30. Черноусов А.Ф. Болезни искусственного пищевода/ А.Ф. Черноусов, Д.В. Ручкин, Ф.А. Черноусов, Д.А. Балалыкин// - Москва: Видар-М, 2008. - С. 673.
31. Шалимов А.А. Хирургия пищевода/ А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, С.А. Шалимов// - Москва: Медицина, 1975. - С. 368.
32. Шалимов С.А. Диагностика и лечение ахалазии кардии. Методическое пособие/ С.А. Шалимов, Я.В. Гоер, С.А. Андреещев, В.Е. Браницкий, П.Н. Кондратенко, С.Д. Мясоедов// – Киев, 1987.
33. Шептулин А.А. Новое в диагностике и лечение гастроэзофагальной болезни и ахалазии кардии/ А.А. Шептулин, А.С. Трухманов // Клиническая медицина. - 1998. - №5. - С. 15-19.
34. Юдин С.С. Восстановительная хирургия при непроходимости пищевода/С.С. Юдин// - Москва: Государственное издательство медицинской литературы, 1954. - С. 272.
35. Aiolfi A. Esophagectomy for End-Stage Achalasia: Systematic Review and Meta-analysis/ A. Aiolfi, E. Asti, G. Bonitta, L. Bonavina // World J Surg. - 2018 - Vol .42, № 5. - P. 1469-76.
36. Aiolfi A. Esophagectomy for stage IV achalasia. Case series and literature review/A.Aiolfi, E.Asti, C.G. Riva, L.Bonavina // Eur Surg. - 2018. - Vol . 50 , № 2. - P. 58-64.
37. Arora Z. Achalasia: current therapeutic options/ Z.Arora, P. N.Thota, M. R. Sanaka // Therapeutic Advances in Chronic Disease. - 2017. - Vol . 8 , № 6-7. - P.101–108.

38. Ates F. The Pathogenesis and Management of Achalasia: Current Status and Future Directions/ F. Ates, M.F. Vaezi // *Gut Liver*. - 2015. - Vol . 9 , № 4- P. 449-463.
39. Athanasiou A. Conduit necrosis following esophagectomy: An up-to-date literature review/ A. Athanasiou, M. Hennessy, E. Spartalis, B.H.L. Tan, E.A. Griffiths // *World J Gastrointest Surg*. - 2019. - Vol . 11 , № 3- P. 155–168.
40. Banbury M.K. Esophagectomy with gastric reconstruction for achalasia/ M.K. Banbury, T.W. Rice, J.R. Goldblum, S.B. Clark, M.E. Baker, J.E. Richter, L.A. Rybicki, E.H. Blackstone // *J Thorac Cardiovasc Surg*.- 1999. - Vol . 117 , № 6- P.1077-84.
41. Bhayani N.H. Esophagectomies with thoracic incisions carry increased pulmonary morbidity/ N.H. Bhayani, A. Gupta, C.M. Dunst, A.A. Kurian, K.M. Reavis, L.L. Swanström // *JAMA Surg*. - 2013. - Vol . 148 , № 8- P. 733-738.
42. Boeckxstaens G.E. Achalasia/ G.E. Boeckxstaens, G. Zaninotto, J.E. Richter // *The Lancet*. - 2014. - Vol . 383 , № 9911- P. 83-93.
43. Bonavina L. Functional evaluation of the intrathoracic stomach as an oesophageal substitute/ L. Bonavina, M. Anselmino, A. Ruol, R. Bardini, N. Borsato, A. Peracchia// *Br J Surg*. - 1992. - Vol . 79, № 6- P. 529-532.
44. Brücher B.L. Achalasia and esophageal cancer: incidence, prevalence, and prognosis/ B.L. Brücher, H.J. Stein, H. Bartels, H. Feussner, J.R. Siewert // *World J Surg*. - 2001. - Vol . 25, № 6- P. 745-749.
45. Campos G. M. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis/ G. M. Campos, E.Vittinghoff, C. Rabl, M.Takata, M.Gadenstätter, F. Lin, R. Ciovica // *Annals of surgery*. - 2009. - Vol . 249, № 1- P. 45–57.
46. Crema E. Laparoscopic transhiatal esophagectomy for the treatment of advanced megaesophagus. An analysis of 60 cases/ E. Crema, L.B. Ribeiro, R.C. Sousa, J.A. Terra Júnior, B.F. Silva, A.A. Silva, A.V. Silva // *Rev Col Bras Cir*. - 2009. - Vol . 36, № 2- P. 118-122.
47. Csendes A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months/ A. Csendes, I. Braghetto, P. Burdiles, O. Korn, P. Csendes, A.Henríquez // *Ann Surg*. - 2006. - Vol . 243, № 2- P. 196-203.
48. Csendes A. Late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients with achalasia of the esophagus/ A. Csendes, I. Braghetto, J. Mascaró, A. Henríquez // *Surgery*.- 1988. - Vol . 104 , № 3- P. 469-475.

49. Csendes A. Late results of a prospective study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia/ A. Csendes, I. Braghetto, A. Henríquez, C.Cortés// Gut. - 1989. - Vol . 30 , № 3- P. 299–304.
50. Davis P.A. Colonic interposition after esophagectomy for cancer/ P.A. Davis, S. Law, J. Wong // Arch Surg. - 2003. - Vol . 138 , № 3- P.303-308.
51. DeMeester T.R. Indications, surgical technique, and long-term functional results of colon interposition or bypass/T.R. DeMeester, K.E. Johansson, I. Franze, E. Eypasch, C.T. Lu, J.E. McGill, G. Zaninotto// Ann Surg. - 1988. - Vol . 208 , № 4- P. 460–474.
52. Denk W. Zur radikaloperation des osophaguskarzinoms/ W. Denk// Zentralblf Chir. - 1913. - Vol. 40. - P. 1065-1068.
53. Devaney E.J. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience/ E.J. Devaney, M.D. Iannettoni, M.B. Orringer, B. Marshall // Ann Thorac Surg. - 2001. - Vol . 72 , № 3- P. 854-858.
54. Domergue J. pH monitoring for 24 hours of gastroesophageal reflux and gastric function after intrathoracic gastroplasty after esophagectomy/ J. Domergue, M. Veyrac, S. Huin-Yan, P. Rouanet, H. Collet, H. Michel, H. Pujol// Surg Gynecol Obstet. - 1990. - Vol . 171 , № 2- P.107-110.
55. Dor J. Humbert P., Dor V., Figarella J. L'interet de la technique de Nissen modifiée dans la prevention de reflux apres cardiomyotomie extramuqueuse de Heller/ J. Dor, P. Humbert, V. Dor, J. Figarella// Mem. Acad. Chir. (Paris). - 1962. - Vol .88. - P. 877-883.
56. Duranceau A. End-stage achalasia/ A. Duranceau, J. Liberman, M.P. Ferraro// Dis Esophagus. - 2012. - Vol . 25 , № 4- P.319-30.
57. Eckardt A. J. Current clinical approach to achalasia/ A. J. Eckardt, V. F. Eckardt // World J Gastroenterol. - 2009. - Vol . 15 , № 32- P. 3969–3975.
58. Eldaif S. M. The risk of esophageal resection after esophagomyotomy for achalasia/ S. M. Eldaif, C. J. Mutrie, W. C. Rutledge, E.Lin, S. D.Force , J. I. Miller Jr, K. A. Mansour, D. L. Miller// Ann Thorac Surg. - 2009. - Vol . 87 , № 5- P. 1558-62.
59. Faccani E. Improving the surgery for sigmoid achalasia: long-term results of a technical detail/ E. Faccani, S. Mattioli, M.L. Lugaresi, M.P. Di Simone, T. Bartalena, V. Pilotti// Eur J Cardiothorac Surg. - 2007. - Vol . 32, № 6- P. 827-833.
60. Farhoomand K. Predictors of outcome of pneumatic dilation in achalasia/ K. Farhoomand, J. T.Connor, J. E. Richter, E. Achkar, M. F.Vaezi// Clin Gastroenterol Hepatol. - 2004. - Vol . 2, № 5- P. 389-394.

61. Felce D. Quality of life: its definition and measurement/ D. Felce, J. Perry// Res Dev Disabil. - 1995. - Vol . 16, № 1- P. 51-74.
62. Fellows I. W.. Pneumatic dilatation in achalasia/ I. W. Fellows, A. L.Ogilvie, M.Atkinson// Gut. - 1983. - Vol . 24, № 11- P. 1020–1023.
63. Ferguson M.K. Prediction of major pulmonary complications after esophagectomy/ M.K. Ferguson, A.D. Celauro, V. Prachand // Ann Thorac Surg. - 2011. - Vol . 91, № 5- P. 1494-1500.
64. Fisichella P. M. Clinical, radiological and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia/ P. M.Fisichella, D. Raz, F. Palazzo, I. Niponmick, M. G.Patti // World J Surg. - 2008. - Vol . 32, № 9- P.1974-9.
65. Fontan A.J.A. Minimally invasive laparoscopic esophagectomy vs. transhiatal open esophagectomy in achalasia: a randomized study/ A.J.A. Fontan, J. Batista-Neto, A.C.P. Pontes, M. da C. Nepomuceno, T.G. Muritiba, R. da S. Furtado //Arq Bras Cir Dig. - 2018. - Vol . 31, № 3- P. 1-4.
66. Furuzawa-Carballeda J. New insights into the pathophysiology of achalasia and implications for future treatment/ J. Furuzawa-Carballeda, S. Torres-Landa, M.Á. Valdovinos, E. Coss-Adame, L.A. Martín Del Campo, G.Torres-Villalobos // World J Gastroenterol. - 2016. - Vol . 22, № 36- P.7892-7907.
67. Gaissert H.A. Transthoracic Heller myotomy for esophageal achalasia: analysis of long-term results/ H.A. Gaissert, N. Lin, J.C. Wain, G. Fankhauser, C.D. Wright, D.J. Mathisen //Ann Thorac Surg. - 2006. - Vol . 81, № 6- P. 2044-2049.
68. Goyal R.K. Physiology of normal esophageal motility/ R.K. Goyal, A. Chaudhury// J Clin Gastroenterol. - 2008. - Vol . 42, № 5- P. 610–619.
69. Heller E. Extramukose cardioplastische beim chronischen cardiospasmus mit dilatation des oesophagus/ E. Heller // Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. - 1914. - Vol .27 - P. 141-149.
70. Hertz F.A. Achalasia of the Cardia (so-called Cardio-spasm)/ F.A. Hertz // Proceedings of the Royal Society of Medicine. - 1915. -Vol.8 (Clin Sect). - P. 22–25.
71. Heyrovsky H. Casuistik und therapie der idiopathischen dilatation der speiseoher Oesophagogastroanastomosis Langnbeecks/ H. Heyrovsky // Arch. Klin. Chir. - 1913. - Vol. 100. - P. 703-715.
72. Howard P.J. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh/ P.J. Howard, L. Maher, A. Pryde, E.W. Cameron, R.C.Heading // Gut. - 1992. - Vol . 33, № 8- P.1011-1015.

73. Hulscher J.B. Transthoracic versus transhiatal resection for carcinoma of the esophagus: a meta-analysis/ J.B. Hulscher, J.G. Tijssen, H. Obertop, J.J. van Lanschot // *Ann Thorac Surg.* - 2001. - Vol . 72, № 1- P. 306-313.
74. Hungness E.S. Comparison of perioperative outcomes between peroral esophageal myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy/ E.S. Hungness, E.N. Teitelbaum, B.F. Santos, F.O. Arafat, J.E. Pandolfino, P.J. Kahrilas, N.J. Soper // *J Gastrointest Surg.* - 2013. - Vol . 17, № 2- P. 228-235.
75. Hurst F. "Cardiospasm" or "achalasia of the cardia"/ F. Hurst // *The Lancet.* - 1922. - Vol . 199, № 5152- P. 1070.
76. Hurt R. Surgical treatment of carcinoma of the oesophagus/R.Hurt//*Thorax* - 1991. - Vol . 46, № 7- P. 528-535.
77. Imperiale T. F. A cost-minimization analysis of alternative treatment strategies for achalasia/ T. F. Imperiale, J. B. O'Connor, M. F. Vaezi, J. E. Richter// *Am J Gastroenterol.* - 2000. - Vol . 95, № 10- P. 2737-2745.
78. Iqbal A. Laparoscopic re-operation for failed Heller myotomy/ A. Iqbal, B. Tierney, M. Haider, V.K. Salinas, A. Karu, K.K. Turaga, S.K. Mittal, C.J. Filipi// *Dis Esophagus.* - 2006. - Vol . 19, № 3- P. 193-199.
79. Kahrilas, P. J. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0/ P. J. Kahrilas, A. J. Bredenoord, M. Fox, C. P. Gyawali, S. Roman, A. J. Smout, J. E. Pandolfino & International High Resolution Manometry Working Group// *Neurogastroenterol Motil.* - 2015. - Vol . 27, № 2- P. 160-174.
80. Kappelle W. F. Hydraulic dilation with a shape-measuring balloon in idiopathic achalasia: a feasibility study / W.F. Kappelle, A. Bogte, P. D. Siersema// *Endoscopy.* - 2015. - Vol . 47, № 11- P. 1028–1034.
81. Karanicolas P.J. The cost of laparoscopic myotomy versus pneumatic dilatation for esophageal achalasia/ P.J. Karanicolas, S.E. Smith, R.I. Inculet, R.A. Malthaner, R.P. Reynolds, R. Goeree, A. Gafni // *Surg Endosc.* - 2007. - Vol . 21, № 7- P. 1198–1206.
82. Khashab M.A. International multicenter experience with peroral endoscopic myotomy for the treatment of spastic esophageal disorders refractory to medical therapy/ M.A. Khashab, A.A. Messallam, M. Onimaru, E.N. Teitelbaum, M.B. Ujiki, M.E. Gitelis, R.J. Modayil, E.S. Hungness, S.N. Stavropoulos, M.H. El Zein, H. Shiwaku, R. Kunda, A. Repici, H. Minami, P.W. Chiu, J. Ponsky, V. Kumbhari, P. Saxena, A.P. Maydeo, H. Inoue // *Gastrointest Endosc.* - 2015. - Vol . 81, № 5- P.1170-1177.
83. Krill J.T. Clinical management of achalasia: current state of the art/ J.T. Krill, R.D. Naik, M.F. Vaezi// *Clin Exp Gastroenterol.* - 2016. - Vol . 9 - P. 71-82.

84. Layton J. Acute respiratory failure secondary to esophageal dilation from undiagnosed achalasia/ J. Layton, P.W. Ward, D.W. Miller, R.M. Roan // *A & A case reports*. - 2014. - Vol . 3, № 5- P. 65-7.
85. Li C. Enhanced Recovery Programs for Upper Gastrointestinal Surgery: How I Do It /C.Li, M.Sudarshan, L.E. Ferri // *The SAGES / ERAS® Society Manual of Enhanced Recovery Programs for Gastrointestinal Surgery*. Springer, Cham. - 2015. - P. 313-327.
86. Loviscek M.F. Recurrent dysphagia after Heller myotomy: is esophagectomy always the answer? / M.F. Loviscek, A.S. Wright, M.W. Hinojosa, R. Petersen, D. Pajitnov, B.K. Oelschlager, C.A. Pellegrini // *J Am Coll Surg*. - 2013. - Vol . 216, № 4- P. 736-743.
87. Low D. E. International Consensus on Standardization of Data Collection for Complications Associated With Esophagectomy: Esophagectomy Complications Consensus Group (ECCG)/ D. E. Low, D. Alderson, I.Cecconello, A. C. Chang, G. E. Darling, X. B. D'Journo, et.al. // *Annals of surgery*. - 2015. - Vol . 262, № 2- P. 286–294.
88. Maingot R. The surgery of cardiospasm/ R. Maingot // *Postgraduate medical journal*. - 1949. - Vol . 25, № 283- P. 197-202
89. Malthaner R.A. Long-term results in surgically managed esophageal achalasia/ R.A. Malthaner, T.R. Tood, L. Miller, F.G.Pearson// *Ann Thorac Surg*. - 1994. - Vol . 58, № 5- P. 1346-1347.
90. Marwedel G. Die Aufklappung des Rippenbogens zur Erleichterung operativer Eingriffe im Hypochondrium und in Zwerchfellkupperraum/G. Marwedel // *Zbl. Chir*. - 1903. - Vol. 30. - P. 938.
91. Meijssen M.A. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: a prospective study in 195 patients/ M. A.Meijssen, H. W.Tilanus, M.van Blankenstein, W.C.Hop, G. L.Ong // *Gut*. - 1992. - Vol . 33, № 2 - P. 155-8.
92. Miller D.L. Esophageal resection for recurrent achalasia/ D.L. Miller, M.S. Allen, V.F. Trastek, C. Deschamps, P.C. Pairolero // *Ann Thorac Surg*. - 1995. - Vol . 60, №4 - P. 922-925.
93. Minami H. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for diffuse esophageal spasm/ H. Minami, H. Isomoto, N. Yamaguchi, K. Ohnita, F. Takeshima, H. Inoue, K. Nakao// *Endoscopy*. - 2014. - Vol . 46, № 1 - P. 79-81.
94. Mineo T. C. Long-term outcome of Heller myotomy in achalasic sigmoid esophagus/ T. C. Mineo, E. Pompeo // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2004. - Vol . 128, №3 - P. 402-407.

95. Molena D. Outcomes of Esophagectomy for Esophageal Achalasia in the United States/ D. Molena, B. Mungo, M. Stem, Richard L. Feinberg, Anne O. Lidor// J Gastrointest Surg. - 2014. - Vol. 18, №2 - P. 310–317.
96. Moonen A. Current diagnosis and management of achalasia/ A.Moonen, G. Boeckxstaens //J Clin Gastroenterol. - 2014. - Vol. 48, №6 - P. 484-490.
97. Moorehead R. J. Gangrene in esophageal substitutes after resection and bypass procedures for carcinoma of the esophagus/ R. J. Moorehead, J.Wong // Hepato-gastroenterology. - 1990. - Vol. 37, №4 - P. 364–367.
98. Moriarity A. R. Spontaneous perforation of the esophagus in a patient with achalasia/ A. R. Moriarity, J. O. Larkin, K. E. O'Sullivan, N. Ravi, J. V. Reynolds // The Annals of thoracic surgery. - 2013. - Vol. 96, №4 - P. 456–1457.
99. Orringer M. B. Technical aids in performing transhiatal esophagectomy without thoracotomy / M. B. Orringer // The Annals of thoracic surgery. - 1984. - Vol. 38, № 2 - P. 128-132.
100. Orringer M. B. Two thousand transhiatal esophagectomies: changing trends, lessons learned/ M. B. Orringer, B. Marshall, A. C. Chang, J.Lee, A.Pickens, C. L. Lau// Annals of surgery. - 2007. - Vol. 246, № 3 - P. 363–374.
101. Orringer M.B. Stirling M.C. Esophageal resection for achalasia: indications and results. [Статья] // Ann Thorac Surg.. - 1989. - Vol. 47, №3 - P. 340-345.
102. Oude Nijhuis R.A.B. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations/ R.A.B. Oude Nijhuis, G. Zaninotto, S. Roman, G.E. Boeckxstaens, P. Fockens, M.W. Langendam, A.A. Plumb, A. Smout, E.M. Targarona, A.S. Trukhmanov, B. Weusten, A.J. Bredenoord // United European Gastroenterol J. - 2020. - Vol. 8, №1 - P. 13-33.
103. Pandolfino J. E. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry/ J. E. Pandolfino, M. A. Kwiatek, T. Nealis, W. Bulsiewicz, J. Post, P. J. Kahrilas // Gastroenterology. - 2008. - Vol. 135, №5 - P. 1526–1533.
104. Pantanali C.A. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication in patients with Chagas' disease achalasia and massively dilated esophagus/ C.A. Pantanali, F.A. Herbella, M.A. Henry, J.F. Mattos Farah, M.G. Patti //Am Surg. - 2013. - Vol. 79, №1 - P. 72-75.
105. Park D.P. Outcomes following oesophagectomy in patients with oesophageal cancer: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database/ D.P. Park, C.A. Welch, D.A. Harrison, T.R. Palser, D.A. Cromwell, F.Gao, D. Alderson, K.M. Rowan, G.D. Perkins // Crit Care. - 2009. - Vol.13 - Suppl 2: S1.

106. Patel D.A. Idiopathic (primary) achalasia: a review/ D.A. Patel, H.P. Kim, J.S. Zifodya, M.F. Vaezi // Orphanet journal of rare diseases. - 2015. - Vol. 10, №89 - P. 1-14.
107. Patel D.A. An Overview of Achalasia and Its Subtypes/ D.A. Patel, B.M. Lappas, M.F. Vaezi // Gastroenterol Hepatol (N Y). - 2017. - Vol. 10, № 7 - P. 411-421.
108. Patrick D.L. Reoperation for achalasia of the esophagus/ D.L. Patrick, W.S. Payne, A.M. Olsen, F.H. Ellis Jr. // Arch Surg. - 1971. - Vol. 103, №2 - P. 122-128.
109. Peters J.H. Esophageal resection with colon interposition for end-stage achalasia/ J.H. Peters, W.K. Kauer, P.F. Crookes, A.P. Ireland, C.G. Bremner, T.R. DeMeester// Arch Surg. - 1995. - Vol. 130, №6 - P. 632-636.
110. Petrovsky B. V. Cardiospasm and its surgical correction/ B. V. Petrovsky// Annals of surgery. - 1962. - Vol. 155, №1 - P. 60-71.
111. Pinotti H.W. Resection for achalasia of the esophagus/ H.W. Pinotti, I. Cecconello, J.M. da Rocha, B. Zilberstein// Hepatogastroenterology. - 1991. - Vol. 38, №6 - P. 470-473.
112. Pinotti H.W. Esophagectomy without thoracotomy/ H.W. Pinotti, B. Zilberstein, W. Pollara, A. Raia // Surg Gynecol Obstet. - 1981. - Vol. 152, №3 - P. 344-346.
113. Ponds F.A. Effect of Peroral Endoscopic Myotomy vs Pneumatic Dilation on Symptom Severity and Treatment Outcomes Among Treatment-Naive Patients With Achalasia: A Randomized Clinical Trial/ F.A. Ponds, P. Fockens, A. Lei, H. Neuhaus, T. Beyna, J. Kandler, T. Frieling, P.W.Y. Chiu, J.C.Y. Wu, V.W.Y. Wong, G. Costamagna, P. Familiari, P.J. Kahrilas, J.E. Pandolfino, A.J.P.M. Smout, A.J. Bredenoord // JAMA. - 2019. - Vol. 322, №2 - P. 134-144.
114. Rake T.A. Achalasia and Degeneration of Auerbach's Plexus/T.A. Rake// Proceedings of the Royal Society of Medicine. - 1928. - Vol. 21, №11 - P. 1775-1777.
115. Rawlings A. Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial/ A. Rawlings, N.J. Soper, B. Oelschlager, L. Swanstrom, B.D. Matthews, C. Pellegrini, R.A. Pierce, A. Pryor, V. Martin, M.M. Frisella, M. Cassera, L.M. Brunt // Surg Endosc. - 2012. - Vol. 26, №1 - P. 18-26.
116. Repici A. GERD after per-oral endoscopic myotomy as compared with Heller's myotomy with fundoplication: a systematic review with meta-analysis/ A. Repici, L. Fuccio, R. Maselli, F. Mazza, L. Correale, D. Mandolesi, C. Bellisario, A. Sethi, M.A. Khashab, T. Rösch, C. Hassan // Gastrointest Endosc. - 2018. - Vol. 87, №4 - P. 934-943.

117. Robinson T.N. Laparoscopic treatment of recurrent dysphagia following transthoracic myotomy for achalasia/ T.N. Robinson, C.A. Galvani, S.K. Dutta, M.V. Gorodner, M.G. Patti // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. - 2003. - Vol. 13, №6 - P. 401-403.
118. Rumpel T. Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung/ T. Rumpel // Münch, med. Wschr. - 1897. - Vol. 44 - P. 383-397.
119. Sader A.A. Esophagectomy with gastric reconstruction for achalasia/ A.A. Sader // J Thorac Cardiovasc Surg. - 2000. - Vol. 119, №1 - P. 194-195.
120. Sadowski D.C. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study/ D.C. Sadowski, F. Ackah, B. Jiang, L.W. Svenson // Neurogastroenterol Motil. - 2010. - Vol. 22, №9 - P. 256-261.
121. Salvador R. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia/ R. Salvador, M. Costantini, G. Zaninotto, T. Morbin, C. Rizzetto, L. Zanatta, M. Ceolin, E. Finotti, L. Nicoletti, G. Da Dalt, F. Cavallin, E. Ancona // J Gastrointest Surg. - 2010. - Vol. 14, №11 - P. 1635-1645.
122. Sandler R.S. Failure of clinical criteria to distinguish between primary achalasia and achalasia secondary to tumor / R.S. Sandler, E.M. Bozyski, R.C. Orlando // Digestive diseases and sciences. - 1982. - Vol. 27, №3 - P. 209-13.
123. Schlottmann F. Transhiatal vs. Transthoracic Esophagectomy: A NSQIP Analysis of Postoperative Outcomes and Risk Factors for Morbidity/ F. Schlottmann, P.D. Strassle, M.G. Patti// J Gastrointest Surg. - 2017. - Vol. 21, №11 - P. 1757-1763.
124. Scott P.D. Results of laparoscopic Heller myotomy for extreme megaesophagus: an alternative to esophagectomy/ P.D. Scott, K.L. Harold, B.T. Heniford, D.E. Jaroszewski // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. - 2009. - Vol. 19, №3 - P. 198-200.
125. Sharata A.M. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal primary motility disorders: analysis of 100 consecutive patients/ A.M. Sharata, C.M. Dunst, R. Pescarus, E. Shlomovitz, A.J. Wille, K.M. Reavis, L.L. Swanström // J Gastrointest Surg. - 2015. - Vol. 19, №1 - P. 161-170.
126. Shewale J. B. Impact of a Fast-track Esophagectomy Protocol on Esophageal Cancer Patient Outcomes and Hospital Charges/ J. B. Shewale, A. M. Correa, C. M. Baker, N. Villafane-Ferriol, W. L. Hofstetter, V. S. Jordan, H. Kehlet, K. M. Lewis, R. J. Mehran, B. L. Summers, D. Schaub, S. A. Wilks, S. G. Swisher// Ann Surg. - 2015. - Vol. 261, №6 - P. 1114-1123.
127. Stefanidis D. SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia/ D. Stefanidis, W. Richardson, T.M. Farrell, G.P.Kohn, V. Augenstein,

- R.D.Fanelli. Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons // Surg Endosc. - 2012. - Vol. 2, №26. - P. 296-311.
128. Streitz J.M. Jr. Achalasia and squamous cell carcinoma of the esophagus: analysis of 241 patients/ J.M. Streitz Jr, F.H. Ellis Jr, S.P. Gibb, G.M. Heatley// Ann Thorac Surg. - 1995. - Vol. 59, №6 - P. 1604-1609.
 129. Swanstrom L.L. Long-term outcomes of an endoscopic myotomy for achalasia: the POEM procedure/ L.L. Swanstrom, A. Kurian, C.M. Dunst, A. Sharata, N. Bhayani, E.Rieder //Ann Surg. - 2012. - Vol. 256, № 4 - P.659-667.
 130. Sweet M.P. The outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia is not influenced by the degree of esophageal dilatation/ M.P. Sweet, I. Nipomnick, W.J. Gasper, K. Bagatelos, J.W. Ostroff, P.M. Fisichella, L.W. Way, M.G. Patti // J Gastrointest Surg. - 2008. - Vol. 12, №1 - P. 159-165.
 131. Szymanski P.T. Differences in contractile protein content and isoforms in phasic and tonic smooth muscles/ P.T. Szymanski, T.K. Chacko, A.S. Rovner, R.K. Goyal // Am J Physiol. - 1998. - Vol. 275, №3 - P. 684-692.
 132. Torek F.G.I. Bericht über die erste erfolgreiche Besection des Brusttheiles der Speiseröhre wegen Karzinom/ F.G.I. Torek // Dtsch. Zschr, Chir. - 1913. - Vol. 123 - P. 305.
 133. Trompeter M. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy/ M. Trompeter, T. Brazda, C.T. Remy, T. Vestring, P. Reimer // Eur Radiol. - 2002. - Vol. 12, №5 - P. 1179-1187.
 134. Tsiaoussis J. Long-term functional results after laparoscopic surgery for esophageal achalasia/ J.Tsiaoussis, E. Athanasakis, G. Pechlivanides, A. Tzortzinis, N. Gouvas, A. Mantides, E. Xynos // Am J Surg. - 2007. - Vol. 193, №1 - P. 26-31.
 135. Turner G. G. Excision of the thoracic oesophagus for carcinoma: with construction of an extra-thoracic gullet/ G. G. Turner // The Lancet - 1933. - Vol. 222, № 5754 - P. 1315-1316.
 136. Vaezi M.F. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia/ M.F.Vaezi, J.E. Pandolfino, M.F. Vela //Am J Gastroenterol. - 2013. - Vol. 8, №108. - P. 1238-1249.
 137. Vanuytsel T. Conservative management of esophageal perforations during pneumatic dilation for idiopathic esophageal achalasia/ T.Vanuytsel, T.Lerut, W. Coosemans, D.Vanbeckevoort, K. Blondeau, G. Boeckxstaens, J.Tack // Clin Gastroenterol Hepatol. - 2012. - Vol. 10, №2 - P. 142-149.
 138. Vela M.F. Complexities of managing achalasia at a tertiary referral center: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy, and botulinum toxin injection/ M.F. Vela,

- J.E. Richter, D. Wachsberger, J. Connor, T.W. Rice // *Am J Gastroenterol.* - 2004. - Vol. 99, №6 - P. 1029-1036.
139. Wang L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia/ L. Wang, Y.M. Li, L.Li // *Dig Dis Sci.* - 2009. - Vol. 54, №11 - P. 2303-2311.
140. Watson T.J. Esophagectomy for end-stage achalasia/ T.J.Watson // *World J Surg.* - 2015. - Vol. 39, №7 - P. 1634-1641.
141. Wendel W. Zur Chirurgie des Oesophagus / W. Wendel // *Arch f klin Chir.* - 1910. - Vol. 23. - P. 311-329.
142. Willis T. *Pharmaceutice rationalis, sive diatriba de medicamentorum operationibus in humano corpore/ T.Willis//* - London: Haggae-Comitis - 1674.- P. 18-19.
143. Wormuth J.K. Esophageal conduit necrosis/ J.K.Wormuth, R.F. Heitmiller// *Thorac Surg Clin.* - 2006. - Vol. 16, №1 - P. 11-22.
144. Werner Y. B. Endoscopic or Surgical Myotomy in Patients with Idiopathic Achalasia/ Y. B.Werner, B.Hakanson, J. Martinek, A. Repici, B.H.A. von Rahden, A. J. Bredenoord, et al. // *N. Engl. J. Med.* - 2019. - Vol. 381, №23 - P. 2219-2229.
145. Zaaier J. H. Erfolgriche transpleurale Resection eines Kardiakarzinoms/ J. H. Zaaier // *Bruns' Beitr. Klin. Chir.* - 1913. - Vol. 83. - P. 419.
146. Zheng Z. Transthoracic versus abdominal-transhiatal resection for treating Siewert type II/III adenocarcinoma of the esophagogastric junction: a meta-analysis/ Z. Zheng, J. Cai, J. Yin, J. Zhang, Z.T. Zhang, K.L.Wang // *Int J Clin Exp Med.* - 2015. - Vol. 8, №10 - P. 17167–17182.

Приложение 1

Опросник SF-36 (русскоязычная версия, созданная и рекомендованная МЦИКЖ).

SF-36. Анкета оценки качества жизни

ИНСТРУКЦИИ

Этот опросник содержит вопросы, касающиеся Ваших взглядов на свое здоровье. Предоставленная Вами информация поможет следить за тем, как Вы себя чувствуете, и насколько хорошо справляетесь со своими обычными нагрузками. Ответьте на каждый вопрос, пометив выбранный вами ответ, как это указано. Если Вы не уверены в том, как ответить на вопрос, пожалуйста, выберите такой ответ, который точнее всего отражает Ваше мнение.

1. В целом вы бы оценили состояние Вашего здоровья как (обведите одну цифру):

Отличное.....1
 Очень хорошее.....2
 Хорошее.....3
 Посредственное.....4
 Плохое.....5

2. Как бы вы оценили свое здоровье сейчас по сравнению с тем, что было год назад? (обведите одну цифру)

Значительно лучше, чем год назад.....1
 Несколько лучше, чем год назад.....2
 Примерно так же, как год назад.....3
 Несколько хуже, чем год назад.....4
 Гораздо хуже, чем год назад.....5

3. Следующие вопросы касаются физических нагрузок, с которыми Вы, возможно, сталкиваетесь в течении своего обычного дня. Ограничивает ли Вас состояние Вашего здоровья в настоящее время в выполнении перечисленных ниже физических нагрузок? Если да, то в какой степени? (обведите одну цифру в каждой строке)

	Вид физической активности	Да, значительно ограничивает	Да, немного ограничивает	Нет, совсем не ограничивает
А	Тяжелые физические нагрузки, такие как бег, поднятие тяжестей, занятия силовыми видами спорта	1	2	3
Б	Умеренные физические нагрузки, такие как передвинуть стол, поработать с пылесосом, собирать грибы или ягоды	1	2	3
В	Поднять или нести сумку с продуктами	1	2	3
Г	Подняться пешком по лестнице на несколько пролетов	1	2	3
Д	Подняться пешком по лестнице на один пролет	1	2	3
Е	Наклониться, встать на колени, присесть на корточки	1	2	3
Ж	Пройти расстояние более одного километра	1	2	3
З	Пройти расстояние в несколько кварталов	1	2	3
И	Пройти расстояние в один квартал	1	2	3
К	Самостоятельно вымыться, одеться	1	2	3

4. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше физическое состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего (обведите одну цифру в каждой строке):

		Да	Нет
А	Пришлось сократить количество времени, затрачиваемого на работу или другие дела	1	2
Б	Выполнили меньше, чем хотели	1	2
В	Вы были ограничены в выполнении какого-либо определенного вида работы или другой деятельности	1	2
Г	Были трудности при выполнении своей работы или других дел (например, они потребовали дополнительных усилий)	1	2

5. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше эмоциональное состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего (обведите одну цифру в каждой строке):

		Да	Нет
А	Пришлось сократить количество времени, затрачиваемого на работу или другие дела	1	2
Б	Выполнили меньше, чем хотели	1	2
В	Выполняли свою работу или другие дела не так аккуратно, как обычно	1	2

6. Насколько Ваше физическое или эмоциональное состояние в течении последних 4 недель мешало Вам проводить время с семьей, друзьями, соседями или в коллективе? (обведите одну цифру)

Совершенно не мешало.....1
 Немного.....2
 Умеренно.....3
 Сильно.....4
 Очень сильно.....5

7. Насколько сильную физическую боль Вы испытывали за последние 4 недели? (обведите одну цифру)

- Совсем не испытывал(а).....1
 Очень слабую.....2
 Слабую.....3
 Умеренную.....4
 Сильную.....5
 Очень сильную.....6

8. В какой степени боль в течении последних 4 недель мешала Вам заниматься Вашей нормальной работой, включая работу вне дома и по дому? (обведите одну цифру)

- Совсем не мешала.....1
 Немного.....2
 Умеренно.....3
 Сильно.....4
 Очень сильно.....5

9. Следующие вопросы касаются того, как Вы себя чувствовали и каким было Ваше настроение в течение последних 4 недель. Пожалуйста, на каждый вопрос дайте один ответ, который наиболее соответствует Вашим ощущениям. Как часто в течении последних 4 недель (обведите одну цифру в каждой строке):

		Все время	Большую часть времени	Часто	Иногда	Редко	Ни разу
А	Вы чувствовали себя бодрым(ой)?	1	2	3	4	5	6
Б	Вы сильно нервничали?	1	2	3	4	5	6
В	Вы чувствовали себя таким(ой) подавленным(ой), что ничто не могло Вас взбодрить?	1	2	3	4	5	6
Г	Вы чувствовали себя спокойным(ой) и умиротворенным(ой)?	1	2	3	4	5	6
Д	Вы чувствовали себя полным(ой) сил и энергии?	1	2	3	4	5	6
Е	Вы чувствовали себя упавшим(ей) духом и печальным(ой)?	1	2	3	4	5	6
Ж	Вы чувствовали себя измученным(ой)?	1	2	3	4	5	6
З	Вы чувствовали себя счастливым(ой)?	1	2	3	4	5	6
И	Вы чувствовали себя уставшим(ей)?	1	2	3	4	5	6

10. Как часто в последние 4 недели Ваше физическое или эмоциональное состояние мешало Вам активно общаться с людьми? Например, навещать родственников, друзей и т.п. (обведите одну цифру)

- Все время.....1
 Большую часть времени.....2
 Иногда.....3
 Редко.....4
 Ни разу.....5

11. Насколько ВЕРНЫМ или НЕВЕРНЫМ представляется по отношению к Вам каждое из ниже перечисленных утверждений? (обведите одну цифру в каждой строке)

		Определенно верно	В основном верно	Не знаю	В основном не верно	Определенно неверно
А	Мне кажется, что я более склонен к болезням, чем другие	1	2	3	4	5
Б	Мое здоровье не хуже, чем у большинства моих знакомых	1	2	3	4	5
В	Я ожидаю, что мое здоровье ухудшится	1	2	3	4	5
Г	У меня отличное здоровье	1	2	3	4	5

Приложение 2

Опросник GSRS (русскоязычная версия, созданная и рекомендованная МЦИКЖ).
Прочтите перед заполнением.

Предложенные вопросы касаются Вашего самочувствия в течение прошлой недели. На каждый вопрос предлагается несколько вариантов ответов. Выберите тот ответ, который кажется Вам наиболее подходящим, и отметьте его крестиком в соответствующем квадрате.

1. Беспокоила ли Вас боль в верхней части живота или под ложечкой в течение прошедшей недели? (подразумеваются все виды болей).

- не беспокоили
- почти не беспокоили
- немного беспокоили
- беспокоили умеренно
- беспокоили значительно
- беспокоили сильно
- беспокоили очень сильно

2. Беспокоила ли Вас изжога в течение прошедшей недели? (Под изжогой подразумевается ощущение жжения в груди).

- не беспокоила
- почти не беспокоила
- немного беспокоила
- беспокоила умеренно
- беспокоила значительно
- беспокоила сильно
- беспокоила очень сильно

3. Беспокоила ли Вас отрыжка с кислым или горьким привкусом в течение прошедшей недели?

- не беспокоила
- почти не беспокоила
- немного беспокоила
- беспокоила умеренно
- беспокоила значительно
- беспокоила сильно
- беспокоила очень сильно

4. Беспокоили ли Вас за прошедшую неделю боли в животе натошак, сопровождающиеся желанием поесть?

- не беспокоили
- почти не беспокоили
- немного беспокоили
- беспокоили умеренно
- беспокоили значительно
- беспокоили сильно
- беспокоили очень сильно

5. Беспокоила ли Вас за прошедшую неделю тошнота? (Под тошнотой понимается неприятное ощущение, которое может привести к рвоте).

- не беспокоила
- почти не беспокоила
- немного беспокоила
- беспокоила умеренно
- беспокоила значительно
- беспокоила сильно
- беспокоила очень сильно

6. Беспокоило ли Вас в течение последней недели урчание в животе?

- не беспокоило
- почти не беспокоило
- немного беспокоило
- беспокоило умеренно
- беспокоило значительно
- беспокоило сильно
- беспокоило очень сильно

7. Беспокоило ли Вас чувство распираания, переполнения, вздутие живота за прошедшую неделю?

- не беспокоило
- почти не беспокоило
- немного беспокоило
- беспокоило умеренно
- беспокоило значительно
- беспокоило сильно
- беспокоило очень сильно

8. Беспокоила ли Вас за прошедшую неделю отрыжка воздухом? (Эта отрыжка часто сочетается с уменьшением чувства вздутия, переполнения в животе).

- не беспокоила
- почти не беспокоила
- немного беспокоила
- беспокоила умеренно
- беспокоила значительно
- беспокоила сильно
- беспокоила очень сильно

9. Беспокоило ли Вас в течение прошедшей недели отхождение газов через кишечник, которое сопровождается уменьшением чувства вздутия живота?

- не беспокоило
- почти не беспокоило
- немного беспокоило
- беспокоило умеренно
- беспокоило значительно
- беспокоило сильно
- беспокоило очень сильно

10. Беспокоили ли Вас запоры в течение прошедшей недели (затруднение при попытках опорожнить кишечник)?

- не беспокоили
- почти не беспокоили
- немного беспокоили
- беспокоили умеренно
- беспокоили значительно
- беспокоили сильно
- беспокоили очень сильно

11. Беспокоило ли Вас учащение стула за прошедшую неделю?

- не беспокоило
- почти не беспокоило
- немного беспокоило
- беспокоило умеренно
- беспокоило значительно
- беспокоило сильно

- беспокоило очень сильно

12. Беспокоил ли Вас в течение прошедшей недели неоформленный (кашицеобразный, размягченный, разжиженный) стул? Если у Вас бывает чередование неоформленного и жесткого стула, то при ответе на этот вопрос оцените только то, насколько Вас беспокоил неоформленный стул.

- не беспокоил
- почти не беспокоил
- немного беспокоил
- беспокоил умеренно
- беспокоил значительно
- беспокоил сильно
- беспокоил очень сильно

13. Беспокоил ли Вас в течение прошедшей недели жесткий (крепкий, твердый) стул? Если у Вас бывает чередование неоформленного и жесткого стула, то при ответе на этот вопрос оцените только то, насколько Вас беспокоил жесткий стул.

- не беспокоил
- почти не беспокоил
- немного беспокоил
- беспокоил умеренно
- беспокоил значительно
- беспокоил сильно
- беспокоил очень сильно

14. Беспокоила ли Вас за прошедшую неделю потребность безотлагательно опорожнить кишечник (желание немедленно сходить в туалет, которым Вам трудно управлять)?

- не беспокоила
- почти не беспокоила
- немного беспокоила
- беспокоила умеренно
- беспокоила значительно
- беспокоила сильно
- беспокоила очень сильно

15. Беспокоило ли Вас в течение прошедшей недели ощущение того, что Вы не можете полностью опорожнить кишечник? (Ощущение того, что после окончания дефекации кишечник не полностью пустой, несмотря на все усилия).

- не беспокоило
- почти не беспокоило
- немного беспокоило
- беспокоило умеренно
- беспокоило значительно
- беспокоило сильно
- беспокоило очень сильно